Lehmanns medizinische Lehrbücher
Band XIX

Medizinische Mikrobiologie
Parasiten, Bakterien, Immunität

Von

Reiner Müller



J. F. Lehmanns Verlag, München - Berlin

Reiner Müller

Lehrbuch der Hygiene

Teil II

Lehmanns medizinische Lehrbücher
Band XIV und XIX

Lehrbuch der Hygiene
für Ärzte und Biologen

Von

Dr. Reiner Müller

o. ö. Professor der Hygiene und Bakteriologie
Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Köln

Teil I
Allgemeine Hygiene
Luft, Boden, Wasser, Nahrung, Kleidung,
Körperpflege, Wohnung, Beruf, Rassenhygiene

Teil II
Medizinische Mikrobiologie
Parasiten, Bakterien, Immunität



J. F. Lehmanns Verlag / München / Berlin

Lehmanns medizinische Lehrbücher
Band XIX

Lehrbuch der Hygiene
Teil II

Medizinische Mikrobiologie Parasiten, Bakterien, Immunität

Von

Dr. Reiner Müller

o. ö. Professor der Hygiene und Bakteriologie
Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Köln



J. F. Lehmanns Verlag / München / Berlin 1939

Druck der C. H. Beck'schen Buchdruckerei in Nördlingen
Printed in Germany

Vorwort

Die Lehraufgaben der Hygiene-Institute an den deutschen Universitäten umfassen die sogenannte allgemeine oder Umwelt-Hygiene (Teil I dieses Lehrbuches), sodann die Mikroben- und Seuchenlehre einschließlich der Immunitätslehre und des Impfens.

Das fast unübersehbare Wissensgebiet soll in diesem Teil II des Lehrbuches in seinen Hauptzügen so dargestellt werden, wie es für den praktischen Arzt, den Zahnarzt, den Amtsarzt, aber auch für nichtmedizinische Mikrobiologen und für technische Assistentinnen von Bedeutung ist. Die Einzelheiten der bakteriologischen Technik habe ich knapper geschildert, als es in manchen Lehrbüchern geschieht; denn jeder Student der Medizin muß diese Technik praktisch in bescheidenem Umfang in einem wöchentlich vierstündigen Kursus, nicht aus einem Buch allein erlernen. Der Allgemeinarzt oder das Gesundheitsamt führen keine mikrobiologischen Kultur- oder Serumuntersuchungen aus; denn das ist Sache des Fachmikrobiologen, des Untersuchungsamtes. Jeder Arzt aber soll im Verkehr mit seinem Untersuchungsamt wissen, welche Untersuchungen dort ausgeführt werden können, wie die Proben einzusenden sind und wie die Untersuchungsergebnisse zu beurteilen sind; daß z. B. ein ,,positiver WIDAL" oder eine ,,positive WaR" nicht unbedingt einen Typhus oder eine Lues beweisen.

Mit Absicht bin ich im übrigen über das in Vorlesungen Vorgetragene hinausgegangen; auch mit Rücksicht auf den Anklang, den der ähnlich angelegte Teil I außerhalb der Studentenkreise gefunden hat. Es gehört zur ,,allgemeinen ärztlichen Bildung", auch über viele Seuchen unterrichtet zu sein, die den Arzt im Reich fast nie beschäftigen: Pest, Cholera, Aussatz, Schlafkrankheit, Gelbfieber und andere. Wenn mehr als hundert Millionen Menschen mit Haken- oder mit Bilharziawürmern behaftet sind, so muß darüber nicht nur jeder Arzt, sondern auch jeder naturwissenschaftlich Gebildete Bescheid wissen.

Die Gliederung des Buches entspricht den naturwissenschaftlichen Gruppen der Seuchenerreger und -überträger; wobei ich das ,,Bakterienreich" dem Pflanzen- und dem Tierreich ebenbürtig gegenüberstelle. Eine Einteilung der Seuchen nach Krankheitsgruppen oder nach befallenen Organen ist Aufgabe des klinischen oder des pathoanatomischen Unterrichtes; der Mikrobiologe hat nach Mikrobengruppen einzuteilen. Die Lehre von den Pocken und der Pockenschutzimpfung sind wegen des getrennt abzuhaltenden Impfkurses in einem besonderen Kapitel behandelt. Aus lehrtechnischen Gründen war es zweckmäßig, nicht mit den

biologisch einfachsten Lebewesen, den Viren, zu beginnen, sondern mit den tierischen Krankheitsüberträgern und -erregern. Diese und die Pilze werden von manchen Hygienikern zu nebensächlich behandelt, zugunsten der Bakterien. Im Sinne der Prüfungsvorschriften (§ 29) ist die Geschichte und die sprachliche Erklärung der Fachausdrücke ausführlich berücksichtigt. Auf Grund meiner Prüfungserfahrungen habe ich des öfteren, nicht allgemein, die richtige Aussprache durch Betonungsakzente erleichtert. Alles Fremdsprachliche ist kursiv gedruckt und natürlich in der Rechtschreibung der betreffenden Sprache; z. B. „*Ancylostoma duodenale*", aber „die Ankylostomen-Eier". In Fachwörtern griechischer Herkunft ist die K-Schreibung etwas weiter als üblich durchgeführt; es ist zu berücksichtigen, daß die Mehrzahl der Studenten auf der höheren Schule gelernt hat, sogar das lateinische C wie K zu sprechen („Kikero-Aussprache"). Griechisch-lateinische Bastardwörter (wie Serologie, Paradentium, Polyglobulie) habe ich möglichst vermieden. Die lateinischen Art- und Gattungsnamen müssen den Vorschriften der zoologischen und botanischen Namenregeln entsprechen; ich habe aber im Gegensatz zur zoologischen (nicht der botanischen) Nomenklatur diejenigen Artnamen, die von Personen herrühren, stets mit großen Anfangsbuchstaben geschrieben, da dieses für den Lernenden durchaus vorzuziehen ist.

Um den vorgesehenen Umfang und Preis des Buches nicht zu überschreiten, sind viele Abkürzungen benutzt; jedoch werden keinem Mediziner Kürzungen wie Go, TbB oder WaR Schwierigkeiten machen. Auf Abbildungen wurde, wie im ersten Teil, verzichtet. Dieses Lehrbuch soll die Vorweisungen in den Vorlesungen und Kursen nicht ersetzen. Im selben Verlag sind ausgezeichnete Abbildungen aller wichtigen Parasiten und Bakterien in den Atlanten von Neumann-Mayer und Lehmann-Neumann erschienen.

Herr Med.-Prakt. H. Diemer und mein zweiter Sohn, Med.-Prakt. Rupert Müller, haben den Text vom Standpunkte des Empfängers durchgesehen. Herr Diemer hat die Korrekturen und das Sachverzeichnis besorgt.

Köln-Lindental, den 1. November 1938

Reiner Müller.

Inhaltsübersicht

Seuchenverhütung im allgemeinen: Geschichte, Einteilung, Epidemiologie . . . 1

TIERISCHE PARASITEN

Gliederfüßer als Krankheitserreger und -überträger, Einteilung 9
Milbentiere: Haut-, Asthma-, Nahrungsmittelmilben; Zecken 11
Ungeziefer: Flöhe, Wanzen, Läuse; Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung . . . 15
Mücken: Schnaken, Anopheles; Mückenbekämpfung; Kleinmücken 23
Fliegen: Aasvertilger, Madenfraß, Keimverschleppung, Blutsauger 28
Würmer: Wirtswechsel, Organwechsel, Eiernachweis, Würmersuchen 33
Saugwürmer: Leber-, Darm-, Lungenegel; Adernegel (Bilharzia) 34
Bandwürmer: Tänien, Echinokokken, Grubenkopfbandwurm 39
Rundwürmer: 45
a) Spulwurmgruppe: Ascaris, Enterobius, Strongyloides 46
b) Hakenwurmgruppe: Ancylostoma, Necator 50
c) Filariengruppe: Wuchereria, Dipetalonema, Onchocerca, Loa, Dracunculus 54
d) Trichinellengruppe: Trichuris, Trichinella 58
Anhang: Echinorhynchus, Blutegel 61
Urtierchen: Abgrenzung der Protozoen, Nachweis, Einteilung 62
Wurzelfüßer: Freilebende Amöben, Nichtpathogene Entamöben, Ruhramöben . 63
Geißeltierchen: 66
a) Freilebende, insbesondere farbige Flagellaten 66
b) Eingeißlige parasitische: Leishmania, Trypanosoma 67
c) Vielgeißlige parasitische: Trichomonas, Lamblia 72
Sporen-Urtierchen: 73
a) Gregarinen, Kokzidien, Mikrosporidien, Sarkosporidien 74
b) Hämosporidien: Malariaplasmodien, Vogelmalaria, Piroplasmen 75
Wimper-Urtierchen: Wasserinfusorien, Verdauungsschmarotzer, Balantidium . . 82

BAKTERIEN UND PILZE

Bakterienreich: Allgemeine Bakteriologie, Stellung unter den Lebewesen, Urzeugung 84
Mikroskop und Färbungen 87
Morphologie: Gestalt und Bau der Bkt, Bewegung, Vermehrung, Variabilität . . 93
Physiologie: Verhalten zu Hitze, Kälte, Strahlung, Druck 99
Atmung, Anaerobier, Leuchten; Aufbauernährung 101
Abbauernährung: Saprophyten, Kommensalen, Symbionten, Parasiten 104
Nährböden: Allgemeine Anforderungen; Brühe, Gelatine, Agar, Serum, Ei ua 108
Desinfektion: Seuchen- und chirurgische Desinfektion 112
a) Mechanische Entseuchung: Trocknes, feuchtes Reinigen, Filtern, Fixieren . 115
b) Physikalisch: Strahlen, Trocknen; Verbrennen, Heiße Luft, Kochen, Dampf 117
c) Chemisch: Prüfung von Des.-Mitteln; Alkohol, Jod, Sublimat, Oligodynamie, 121
Phenolabkömmlinge, Ätzkalk, Chlor, Formaldehyd 125
Maßnahmen bei Laboratoriums-Infektionen 128
Kugeln (Kokken): Gemeinsames, Einteilung 129
Gonokokken, Gonorrhöe; Verhütung und Bekämpfung der Geschl.-Krankheiten. 130
Meningokokken, Genickstarre. Andere gramnegative Schleimhautkokken . . . 138

Staphylokokken 141
Streptokokken: Hämolysierende (Scharlach, Sepsis), Vergrünende, Anaerobe ua 143
Pneumokokken. – Vierer- und Paket-Kokken 151
Kindbettfieber. – Herdinfektion 154

Stäbchen I: Sporenlose, gramnegative 158
Farbstoff-Bkt (Chromo-Bkt): Prodigiosus, Pyokyaneus, Blaue Milch ua 158
Proteusgruppe. Fleckfieber-Aggutination 162
Typhus-Koli-Gruppe: Koli-, Typhus-, Paratyphus-, Enteritis-, Ruhr-Bkt 164
Kapsel-Bkt: Friedländer-Bkt, Ozäna, Rhinosklerom 180
Hämophile Bkt: Pfeiffersche Influenza-Bkt, Keuchhusten, Koch-Weekssche, 181
Morax-Achsenfeldsche, Schanker-Bkt 183
Rotz, Melioidosis 185
Brucella-Bkt, Tularämie, Hämorrhagische Septikämien, Pest; Rattenbekämpfung 186
Rickettsien, Fleckfieber, Trachom, Bartonellen, Oroya-Fieber 193
Fusobakterien, Plaut-Vincentsche Angina, Leptotricheen, Mundoszillarien . . . 200

Stäbchen II: Sporenlose, grampositive 201
Azidophile Laktobazillen: in Lebensmitteln und im Körper 201
Bakterien des Schweinerotlaufs und Erysipeloids 203
Koryne-Bakterien, Diphtherie 204
Säurefeste Mykobakterien, Tuberkulose, Lepra 211
Aktinomyketen (Zweigfäden-Bkt): Aktinomykose, Madurafuß, Erythrasma . . 223

Stäbchen III: Sporenbazillen. – Eigenschaften der Sporen 226
Aerobe: Milzbrand-Bz. Aerobe Erd-Bz 227
Anaerobe: Tetanus-, Botulismus-, Gasödem-, Fäulnis-Bazillen 232

Schrauben: 241
Vibrionen, Cholera 241
Spirillen: Saprophyten, Kommensalen, Rattenbißkrankheit, Spirillenabortus . . 244
Spirochäten; Saprophyten, Schleimhaut-, Rückfallfieber-, Gelbsucht-, Syphilis-,
Frambösie-Spirochäten 245

Viren und Virus-Krankheiten: Abgrenzung, Mikroskopie, Photographie, Filter,
Ultrazentrifuge, Gewebs- und Eihautkulturen 254
Saprophytische Urmikroben 259
Dermotrope Viren: Masern, Varizellen, Herpes, Molluskum, Warzen ua 259
Neurotrope Viren: Tollwut, Pseudowut, Kinderlähme, Enkephalitis, Rumpf-
myalgie, Tierseuchen 261
Pneumotrope Viren: Influenza, Tiergrippe, Psittakosis, Larosis, Schnupfen . . . 265
Adenotrope Viren: Mumps, Lymphogranuloma ing., Pseudoleukämie 268
Mücken-Viren: Gelbfieber, Denguefieber, Papatacifieber 270
Einige Allgemeinerkrankungen durch Viren bei Tieren und Pflanzen 271
Geschwulstviren: Rous-Sarkom, Kaninchenfibrom 272
Bakteriophagen, Phagen-Diagnostik, Phagen-Therapie 273

Pilze als Krankheitserreger, Schädlinge und Gärungserreger 275
Phykomyketen (Algenpilze): Pflanzenkrankheiten, Coccidioides, Mucor, Empusa 277
Askomyketen (Schlauchpilze) und Fungi imperfecti: 279
a) Sproßpilze: Gärungshefen, Blastomykosen, Soor, Sprue 279
b) Schimmelpilze: Aspergillus, Penicillium, Oidium, Fusarium 283
c) Dermatophyten: Pityriasis, Haarknötchen, Favus, Mikrosporien, Trichophy-
tien, Epidermophytien, Sporotrichosis 286
Basidiomyketen: Brand- und Rostpilze, Bauholzschädlinge, Hutpilze 291

IMMUNITÄTSLEHRE

Pocken und Pockenschutzimpfung 293
Variola, Tierpocken, – Pockenvirus, Variolation 293
Kuhpockenimpfung und Lymphegewinnung 299
Abhalten der Impftermine, Belehrung der Angehörigen 303
Impfschäden und Impfgegner 311
Verlauf der Kuhpocken-Immunisierung 316

Immunität durch Krankheit, durch aktive und passive Immunisierung 317
Resistenz und Immunität: Arten-, Rassen-, Einzel-, Organ-Resistenz 317
Durch Krankheit erworbene Immunität; Vererbung erworbener Immunität . . 328
Aktive Schutzimpfung mit lebenden virulenten, mit abgeschwächten Erregern . . 334
Einimpfen abgetöteter Erreger oder gelöster Gifte der Erreger 339
Immunisierung mit Pflanzengiften und tierischen Giften 346
Einimpfen ungiftiger Antigene und andersartiger Infektionskeime 348
Passive Schutz- und Heilimpfung. Gewinnung von Tier- und Menschenseren . . 349
Aktiv-passive Immunisierung 352
Erklärungsversuche für erworbene Immunität 353

Antikörper und Immunstoffe 354
Antitoxine, Präzipitine 355
Agglutinine: Bakterien-Agglutinine, ABO-Blutgruppen, MN-Blutfaktoren . . . 358
Ambozeptoren, Komplementbindungsproben, Anaphylaxie 385

SACHVERZEICHNIS 388

Druckfehlerberichtigung und Ergänzungen

Seite 7 Zeile 21: statt „(Bangscher Krankheit)" ist zu setzen „BANGsche Krankheit".
Zeile 34: Auf Grund der Ausführungsbestimmungen vom 12. 12. 38 zur reichseinheitlichen Verordnung vom 1. 12. 38 sind ferner auch Verdachtsfälle anzeigepflichtig von bakterieller Lebensmittelvergiftung, Milzbrand, Rotz, übertragbarer Ruhr, Tollwut und Tollwutbissen, Tularämie, ansteckender Lungen-Tbk, Kehlkopf-Tbk und Tbk anderer Organe.
Seite 10 Zeile 33: Arachnoídea statt Arachnoída.
Seite 18 Zeile 20: Oeciácus statt Oecácius.
Seite 67 Zeile 11: Herpetomónas statt Herpotomónas.
Seite 87 Zeile 4: alchimistisch statt alchemistisch.
Seite 156 Zeile 1: Reichshebammengesetz vom 21. 12. 38.
Seite 201 Zeile 18: Scheibenbakterien statt Scheidenbakterien.
Seite 212 Zeile 9: 1 g Auramin statt 1 cm^3 Auramin.

Ursachen und Verhütung von Seuchen im allgemeinen

Geschichte der Ursachenlehre der Seuchen

„Blinde Angst vor Naturmächten, welche dem ungebildeten Menschen furchtbar und überirdisch erscheinen", kennzeichnet auch die ältesten geschichtlichen Nachrichten über Seuchen in Altägypten und Babylonien. Als Strafe für die sündige Menschheit werden Epidemien bis in die heutige Zeit bezeichnet; und noch im letzten Jahrhundert hat diese Anschauung folgerichtig zur Verwerfung jeder ärztlichen Behandlung herhalten müssen, wie jetzt bei der amerikanischen *Christian science*, so früher zur Verwerfung von Impfungen, von Maßnahmen zur Bekämpfung der Cholera und der Geschlechtskrankheiten. Die Iranier glaubten an eine fliegengestaltige Seuchenhexe NASAV als Personifikation der Ansteckung, die durch alle Öffnungen des Körpers eindringen könne. Das von MOSES nach ägyptischem Vorbild angeordnete hygienische Ritual ist aber schon mit Vorstellungen verbunden, daß manche Krankheiten vermeidbar seien.

Bei den **Griechen** finden wir zuerst wissenschaftliche ärztliche Bücher. Allerdings ist keineswegs anzunehmen, daß ihre hochstehende Wissenschaft und Kunst nur von ihnen selbst und aus dem Nichts aufgebaut sind, sondern sie rühren zu einem erheblichen Teil von der Urantike, von Ägypten, Babylon, Chaldäa, von den Phönikiern und Hettitern her. – Trotzdem dürfen wir **Hippokrates** von Kos (um 460–377 v. Chr.) als den Vater der wissenschaftlichen Heilkunde bezeichnen. Seine 7 Bücher über die Volkskrankheiten, ἐπιδημιῶν α-ζ, sind die älteste wissenschaftliche Seuchenlehre; wir finden Angaben über Malaria, Fleckfieber, Pocken, Pest, Wundrose, Lungenentzündung, Lungenschwindsucht. Er erklärt manche Seuchen durch Luftverunreinigungen, Miasmen (τὸ μίασμα), und empfiehlt zB zur Vernichtung der Malaria-Miasmen Räucherungen. – **Aristoteles**, der große Naturforscher († 322 v. Chr.), hielt besonders die Sternkonjunktion des Saturn mit dem Jupiter für pesterzeugend (die „Rangordnung" der 7 „Planeten" war: Saturn, Jupiter, Mars, Sonne, Venus, Merkur, Mond). Auch Kometen wurden von HIPPOKRATES und ARISTOTELES mit Seuchen in Beziehung gebracht; ARISTOTELES hielt die Kometen für Lufterscheinungen, entstanden durch Ausdünstungen der Erde. Aber Schwindsucht, Trachom, Krätze und Aussatz ziehe man sich durch Verkehr mit den Behafteten zu und bei pestartig Erkrankten sei deren Atemluft ansteckend, so wie wir es heute von der Tröpfcheninfektion bei Lungenpest sicher wissen.

Bei den **Römern** beruhte die ärztliche Wissenschaft ganz auf griechischer Grundlage. Ein Grieche war auch der berühmteste Arzt Altroms, **Galenos** (129–201 n. Chr.). Auch er nennt 2 Ursachengruppen der Seuchen: **1.** Miasmen: sie entstünden aus unbeerdigten Kadavern, durch Ausdünstungen von Sümpfen; begünstigt durch Hitze. Dabei unterscheidet er gewissermaßen schon: **a)** den Anteil des „Erregers", des miasmatisch-atmosphärischen Einflusses, als Katastasis, **b)** den Anteil

des Körpers. Die Empfänglichkeit des Körpers setze sich zusammen aus zweierlei: Krasis, Mischung der Säfte, zum Teil unserer „Konstitution" entsprechend; sodann Prokatarktis oder Lebensführung. Diese Anschauungen sind durchaus vergleichbar mit den unsrigen, daß nämlich bei vielen Seuchen nicht der „Bazillus" allein, sondern auch die Anfälligkeit des Körpers nach Infektion zur Erkrankung führt (s. Resistenz und Immunität). – **2.** Kontagium, also die Berührung.

Das Mittelalter war für Europa in der Erkenntnis der Krankheitsursachen eher eine Zeit des Rückschritts. Vorwiegend galten dämonische Mächte als Erreger derjenigen Leiden, bei denen eine Umweltursache nicht klar ersichtlich war. Insbesondere verzapfte die Astrologie immer mehr ihre Weisheit, gestützt auf des Hippokrates und des Galenos Glauben an unheilvolle Gestirne. So berichtet Boccaccio, daß 1348 „in der herrlichen Stadt Florenz die todbringende Pest ausbrach, die entweder durch die Einwirkung der Himmelskörper oder, ob unseres schlechten Wandels, von dem gerechten Zorne Gottes zu unserer Besserung über die Sterblichen geschickt war". Viele meinten, der Planet Saturn sei der von Gott geschickte apokalyptische Reiter der Pest auf fahlem Rosse am Himmelsgewölbe. Von Späteren hat besonders noch Sydenham (1624–89) „kosmische Seuchenfaktoren" angenommen. Und noch Haeser (1881) zählt in seiner Seuchengeschichte gewissenhaft die gleichzeitigen Kometen auf. – Im Mittelalter waren vornehmlich **arabische Ärzte** die Hüter und Förderer der antiken Heilkunde, fußend auf Galenos und Hippokrates. Ich nenne nur die berühmtesten: Rhazes (Ar Razi), um 900 in Bagdad, beschrieb in seiner Enkyklopädie der Medizin die Pocken und die Masern. Über die Ursache der Po sagt er: „Die Po bekommt jedes Kind, denn sie entstehen durch Gärung des während der Schwangerschaft im Körper der Mutter zurückgehaltenen Menstrualblutes, welches auf das Kind übergeht." Diese Meinung hat bis ins 17. Jahrhundert Anhänger behalten; bis die Zeit begann, wo nicht mehr „jedes Kind" die Po bekam. – Avicenna (Ibn Sina) aus Buchara lebte um 1000 n. Chr. in Persien. In seinem „Kanon der Medizin" unterscheidet er zB die Eingeweidewürmer, die jetzt *Ascaris*, *Enterobius (Oxyuris)* und *Ancylostoma* heißen. – Die Bücher des Avicenna waren, ebenso wie die des Hippokrates, Aristoteles und Galenos, die unantastbaren, gleichsam heiligen Schriften der mittelalterlichen Ärzte. Aus einer Liste der Kölner Universität von 1474 ist zu ersehen, daß sie dort in der Bücherei mit Ketten am 11. Lesepult befestigt waren. Dieser alte Avicenna-Band ist noch in der Bibliothek der med. Fakultät vorhanden.

An der Schwelle der **Neuzeit** schreibt Martin Luther: „Über das ist khein Zweyfel, daß Pestilentz und Fiber und ander schwer Krankheyten nichts anders seyn, denn des Teufel Werkhe." – Aber bald, 1546, erscheint das Seuchenbuch des Girólamo **Fracastoro** *(Hieronymus Fracastorius)* in Verona: *De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione.* Er ist derselbe, der auch das Wort Syphilis erfunden hat. Er nennt die Ansteckungsstoffe *Seminaria morbi;* er vergleicht sie trefflich mit Samenkörnern, hält sie also für etwas Lebendes; man dürfe es nicht mit Dünsten, also Miasmen gleichsetzen. Die Verbreitung dieser Samen der Ansteckung erfolge auf dreierlei Weise: 1. *per contactum*, was ja schon Galenos und Aristoteles gesagt hatten, durch Berührung, durch Umgang mit den Kranken. 2. *per fomitem*, dh durch Zunder, Zündstoff. Bei dieser Gruppe

der Seuchen bleiben die *Seminaria morbi* wie ein glimmender Zündstoff auch außerhalb des Kranken an Kleidern oder andern Gegenständen haften, um bei Gelegenheit bei Gesunden den Fieberbrand der Krankheit zu entfachen, ,,anzustecken". 3. *per distans*, also ohne Berührung, durch die Luft. – Diese FRACASTOROsche Einteilung der Übertragungsmöglichkeiten ist bis vor einem halben Jahrhundert die angesehenste geblieben. Auch die Entdeckung der Seuchenmikroben als der tatsächlichen ,,Samenkörner" der Infektionen hat im wesentlichen die Beobachtungen und scharfsinnigen Überlegungen dieses großen Forschers bestätigt.

Ein Jahrhundert später erscheint der erste, der behauptet, Lebewesen gesehen zu haben, die eine ansteckende Krankheit hervorriefen: Athanasius **Kircher**, 1657, aus Geisa bei Fulda. Kurz vor 1600 war das Mikroskop erfunden worden. KIRCHER sah im Blute von Pestkranken etwas sich bewegen; er schreibt in seinem *Scrutinium pestis* (Durchsuchung der Pest): Viele kleine Würmchen. Sicher ist zwar, daß er nicht die kleinen und unbeweglichen Pestbakterien gesehen haben kann; dazu waren damals die Mikroskope noch zu schwach. Vielleicht waren es amöboide Leukozyten, die dieser gelehrte Jesuit im Pesteiter sah. Immerhin bleibt er der erste, der – Pestangst verachtend – so etwas suchte und der nicht nur spekulierte. Der erste, der glaubte, einen Seuchenerreger gefunden zu haben, hat in der Nichtbestätigung solchen Forscherglaubens manchen bakteriologischen Nachfolger gefunden.

Als nächster sei genannt Jakob **Henle.** Auch er verteidigte die Lehre vom lebenden Ansteckungsstoff: *Contagium animatum*. Damals, 1840, waren aber mit Hilfe der besseren Mikroskope die Erreger der Krätze, des Favus und des Soor schon bekannt. – Dann kommt die mikroskopische Auffindung des ersten Seuchenbazillus. Der praktische Landarzt Aloys **Pollender** in Wipperfürth im Bergischen Lande sah 1849 als erster einen seuchenerregenden Bazillus, den Milzbrandbazillus, und zwar nicht zufällig, sondern bei bewußtem Suchen nach dem rätselhaften *Contagium animatum*. Er beschrieb 1855 den Bazillus richtig und ausreichend; aber er konnte den Beweis der Erregernatur noch nicht sicher erbringen, da die Technik der Reinkulturen außerhalb des kranken Körpers noch nicht erfunden war.

Grundlegende Vorarbeiten für die Seuchenerforschung hat sodann der Chemiker Louis **Pasteur** in Paris geleistet. Von 1857 an hat er bewiesen, daß Gärung und Fäulnis von mikroskopischen Lebewesen bewirkt werden. Später, seit 1877, hat er sich, obwohl nicht Mediziner, auch mit Seuchenerregern beschäftigt, nachdem Robert KOCHS Milzbrandarbeiten bekannt geworden waren. Seit 1880 hat PASTEUR Schutzimpfungen erfunden, sodaß er mit seiner Milzbrand- und Tollwutimpfung der Hauptbegründer der Immunitätslehre geworden ist.

Mit Robert **Koch** aber beginnt das neue Zeitalter der Seuchenlehre. Er begann sein Werk als Amtsarzt (Kreisphysikus) in dem posenschen Städtchen Wollstein. Dort ist es ihm, mit den einfachsten Hilfsmitteln, 1876 gelungen, die schon von POLLENDER gesehenen Milzbrandbazillen außerhalb des befallenen Körpers in Reinkultur zu züchten. Die Erzeugung der Krankheit mit Reinkulturen brachte den Schlußbeweis für die Erregernatur. Dann gelang ihm ähnliches mit Eiterkokken. Seit 1881 brauchte er die durchsichtigen erstarrenden Nährböden. Besonders seit 1882, seit der Entdeckung der Tuberkelbakterien, beginnt

der Siegeszug der ätiologischen Seuchen-Forschung und -Bekämpfung. Die „Mikroben-Jäger" haben seitdem unmerklich eine neue Epoche der Menschheit eingeleitet. PASTEUR und KOCH gehören zu den „wirklich bedeutenden Männern ihrer Völker"; Männer, die mit den phantastischen und abergläubischen Seuchenvorstellungen aufgeräumt haben, die Natur der gefährlichsten Feinde der Menschen aufgehellt und die Kampfmittel geschaffen haben.

Einteilung der übertragbaren Krankheiten

Es sind mehrere Bezeichnungen für Seuchen üblich, teils nach der Gruppe der Erreger, teils nach der Verbreitungsart.

Infektionskrankheiten. *Inficere* heißt hineintun *(in-facio)*; es kennzeichnet also hier eine von außen, aus der Umwelt kommende Schädlichkeit. Das Wort hatte schon im Altertum neben der Bedeutung vermischen und färben (*infector* Färber) den Sinn vergiften, verpesten, anstecken, beflecken. Die Mikrobenforschung hat bewiesen, daß es „Krankheiten durch Lebewesen" sind. Aber das *inficere* ist nur selten ein aktives „Eindringen"; so, wenn Wurmlarven sich in Haut oder Schleimhaut einbohren oder Spirochäten in Hautwunden oder Schleimhäute. Meist ist es ein passives Hineingelangen: Verschmutzung von Wunden, Verschlucktwerden. Bei den vielen unbeweglichen, aber auch bei manchen beweglichen Mikroben ist der vielmißbrauchte Ausdruck „Eindringen" von Krankheitserregern falsch. – Infektion bedeutet im ärztlichen Sprachgebrauch einen Gegensatz zu Intoxikation: Infektion durch lebendes, vermehrungsfähiges Gift oder Virus (im weiteren Sinne) oder „Erreger" im Sinne des *Contagium animatum* HENLES; Intoxikation durch ein lebloses, nicht vermehrungsfähiges Gift oder Venenum, oder ein schon in der Außenwelt von Bakterien gebildetes Toxin nach Art des Botulinus-Toxins. – Das Wort Virus wird aber heute fast nur noch in einem engeren Sinne gebraucht für diejenigen Krankheitserreger, die noch nicht genauer bekannt sind; insbesondere für die auf künstlichen Nährböden nicht züchtbaren Mikroben unter 0,2 μ ∅ und die untermikroskopischen. In diesem Sinne bedeutet „Virusforschung" einen wichtigen Teil der Bakteriologie.

Ansteckende Krankheiten. Der Begriff „ansteckend", der ja auch in dem FRACASTOROschen *fomes* (Zunder) liegt, trifft nicht für alle übertragbaren oder Infektionskrankheiten zu. Man kann sich zu einem Tetanus-, Malaria- oder Gelbfieberkranken ins Bett legen, ohne deshalb Ansteckung fürchten zu müssen. Schon ARISTOTELES betont, daß man sich Malaria nicht durch Verkehr mit den Fieberkranken zuzöge.

Parasitäre Krankheiten. Es ist üblich geworden, so diejenigen Krankheiten zu bezeichnen, die durch Pilze, Würmer oder Gliedertiere hervorgerufen werden. Manche rechnen auch die Protozoen- und sogar die Spirochäten-Krankheiten dazu. – Im Auslande gibt es Lehrstühle für „Parasitologie", deren Bedeutung besonders in der Tropenhygiene zur Geltung kommt. Die so umgrenzte „Parasitenkunde" steht dann neben der „Bakteriologie".

Epidemische Krankheiten. Δῆμος Volk; die mit diesem Wort gebildeten Krankheitsnamen bezeichnen also „Volkskrankheiten". Bisweilen zergliedert man diesen Begriff noch: Endemische Krankheiten sind solche, die jahraus, jahrein im Volke vorkommen ohne große Schwankun-

gen. So sind die Syphilis und die Gonorrhöe überall endemisch; mehrere Fleckfieberarten sind in unzivilisierten Ländern endemisch; Gelbfieber in Westafrika und Südamerika. – Epidemien im engeren Sinne sind vorübergehende stärkere Ausbreitungen entweder endemischer Krankheiten (zB Diphtherie, Typhus, Masern) oder eingeschleppter (Pest, Cholera). – Pandemie bedeutet, daß besonders viele oder die Mehrzahl der Bewohner eines Landes oder der ganzen Erde befallen sind; zB von der Influenza alle 30–50 Jahre die ganze Erde; von der Pest 1348–51 ganz Europa.

Für Tierkrankheiten (Zoonosen: ζῷον Tier, νόσος Krankheit) braucht man zutreffender, da Vieh kein δῆμος ist, die Fachausdrücke: enzootisch (zB Perlsucht, Galt), epizootisch (Milzbrand), panzootisch (Maul- und Klauenseuche).

Meist aber werden im nichtärztlichen Sprachgebrauch alle Seuchen als epidemische Krankheiten im weiteren Sinne zusammengeworfen. Da das Wort aber nur „Volkskrankheiten" bedeutet, umfaßt es mehr als „ansteckende" oder als „übertragbare" Krankheiten; nämlich auch andere gehäuft auftretende. In diesem Sinne hat auch Hippokrates sein Buch ἐπιδημιῶν α-ζ betitelt. – So spricht man von Nahrungsmittel-Epidemien: Ergotismus, Beriberi, Skorbut, Wurstvergiftungen. Der Kropf könnte in diesem Sinne als Endemie bezeichnet werden. Ebenso der Krebs, an dem im Reich zZ an 70000 jährlich sterben; gleichgültig, ob es eine Viruskrankheit ist oder nicht. – Psychische Epidemien: In Schulen durch Nachahmung von Krämpfen, Zittern, veitstanzähnlicher Muskelunruhe; Flagellanten im Mittelalter; massenhysterische Spionenfurcht in Kriegen; also ein gehäuftes „induziertes Irresein", volkstümlicher „Jeckmachen"; Lehren der amerikanischen *Christian Science*, daß ansteckende Krankheiten, wie Cholera, auf Furcht und Einbildung beruhten, und ähnliches Gemeingefährliche (die Heiltätigkeit der *Chr. Sc.* ist am 27. 4. 34 der Aufsicht der Medizinalbehörde unterworfen worden). – Traumatische Epidemien nannte, etwas witzelnd, der russ. Chirurge Pirogoff die Kriege. Das deutsche Heer hatte 2037000 Tote (Gefallene und an Krankheiten, darunter 2200 Ärzte), oder 15% der Kriegsteilnehmer, 4247143 Verwundete Die österreichisch-ungarische Wehrmacht verlor 1342000 Soldaten. – Die alliierten Gegner verloren 5900000 Tote. – Jetzt könnte man die Verkehrsunfälle so endemisch nennen; die Todesfälle daran übertreffen schon die durch Typhus und Diphtherie zusammen.

Epidemiologie

ist die Wissenschaft, die Lehre von der Verbreitungsweise der epidemischen Krankheiten. Ihre Kenntnis ist eine Voraussetzung wirksamer Bekämpfung. – Beim Zustandekommen von Seuchen kann man zeitlich 3 Abschnitte unterscheiden: Austritt der Seuchenerreger aus einem verseuchten Körper; Aufenthalt der Erreger in der Außenwelt; Eintritt in einen neuen Körper.

Die Stelle des Körpers, an der die Erreger ausgeschieden werden, nennt man „**Austrittspforte**": Aus dem Munde geschieht dies meist durch „Tröpfchen-Infektion" (K. Flügge, 1897, in Breslau), durch Verspritzen von Speicheltröpfchen; bei Tbk, Diphtherie, Genickstarre, Scharlach, Mumps, epidemischer Gehirnentzündung, Pocken, Lungenpest ua. – Aus dem After gelangen die Erreger bei Typhus, Ruhr, Cholera und Wurmkrankheiten nach außen. – Die Genitalien sind Austrittspforte außer bei den Geschlechtskrankheiten wahrscheinlich oft auch bei Trachom und Schwimmbad-Konjunktivitis. – Die Haut bei Pocken, Eiterungen, Dermatomykosen, Malaria und allen andern durch Blutsauger übertragenen Seuchen. – Eine Austrittspforte ist epidemiologisch fast

bedeutungslos bei denjenigen Infektionen, deren Erreger ihren gewöhnlichen Aufenthalt in der Außenwelt haben, wie Tetanus und Gasbrand.

In der **Außenwelt** ist das Schicksal der Erreger verschieden nach Aufenthaltsort und Empfindlichkeit: Einige sind so empfindlich, daß sie alsbald sterben, wenn sie nicht in bestimmte Zwischenwirte gelangen: Malaria, Gelbfieber, Fleckfieber, Filarien; auch Pest-Bkt. – Austrocknung vertragen nur wenige: Pockenvirus und einige Virusarten von Tierseuchen, Milzbrandsporen und TbB lange; schnell sterben Gonokokken, Influenza-Bkt und Pest-Bkt. – Kälte ist nur wenigen schädlich: Ruhramöben, Hakenwurmlarven. Vgl. Desinfektion.

Wenn die Epidemiologie von „**Eintrittspforte**" spricht, darf dies nicht zu dem Irrtum führen, daß immer ein aktives Eintreten, „Eindringen" stattfände; meist ist es ein passives Hineingelangen, zumal da vielen Mikroben eine Eigenbewegung fehlt. Für viele Erreger kommt nur eine bestimmte Eintrittspforte in Betracht:

Auf den verschiedenen **Schleimhäuten** wirken Schutzvorrichtungen: Der Schleim wickelt die mikroskopisch-kleinen Fremdkörper ein und überliefert sie dann dem keimtötenden Magensaft; Flimmerzellen befördern sie aus der Lunge an die Stimmritze zum Verschlucken; Speichel, Nasenschleim, Tränenflüssigkeit enthalten hemmende oder tötende Stoffe (Lysozym ua). Auch können die Deckzellen der Schleimhäute und Wanderzellen (Leukozyten) Mikroben aufnehmen und auflösen (Phagozytose; vgl. Immunitätslehre), wenn diese nicht durch Gifte (Toxine) dem widerstehen. Die Säure im Magen tötet im Verein mit den Verdauungsenzymen die meisten sporenlosen Bakterien, wenn diese nicht mit Getränk schnell in den alkalischen Darm gespült werden. In der Scheide wirkt die normale saure Reaktion abwehrend.

Die **Haut** bietet seltener eine Eintrittspforte, weil sie als Schutzorgan des Körpers gleichsam einen Panzer darstellt: durch ihren fettigen Talg-Überzug, durch die saure Reaktion ihrer Ausscheidungen (sog. Säuremantel), durch das Hinausschwemmen aus den Schweißporen, durch die fortschreitende Verhornung und Abschilferung mikrobenbehafteter Deckzellen; ein Vorgang, vergleichbar der Rindenbildung der Bäume, die das lebende, zarte Kambiumgewebe schützt. – So gelangen Mikroben nur bei Verletzungen durch die Haut: Wundinfektionen, Stiche infizierter Insekten (wie bei Malaria oder Fleckfieber), Einbohren der Larven von Hakenwürmern in die Hautporen. – Jedoch kann die Haut auch durch Lebewesen von den Schleimhäuten her auf dem Blutwege, hämatogen (Furunkulose, Variola) oder durch Wanderung der Parasiten infiziert werden (Filarien, Fliegenmaden). Ob Spirochäten sich in unverletzte Haut einbohren können, ist zweifelhaft; sicher ist, daß manche Wurmlarven sich einbohren.

Inkubation (*incubare* auf etwas liegen, ausbrüten) ist die Entwicklungszeit einer Krankheit vom Hineingelangen der Schädlichkeit (Noxe, lat. *noxa*) in den Körper bis zu den ersten Krankheitszeichen. Sie dauert, wegen der dazu erforderlichen Vermehrung der Mikroben, bei Infektionen meist länger als bei Intoxikationen; jedoch kann sie auch bei einer Intoxikation, dem Botulismus 4–8 Tage dauern; während Choleravibrionen in einem Tage schon den Tod herbeiführen können. Die längste Entwicklung haben die Tollwut und der Aussatz.

Die Seuchenverhütung im allgemeinen

hat außer der Kenntnis der Epidemiologie jeder Seuche noch andere Vorbedingungen: Zuverlässiges Gesundheits-Personal und Durchführung guter Gesundheits-Gesetze:

Die Zuverlässigkeit des **Gesundheitspersonals** hat als Grundlagen eine durch staatliche Prüfung gesicherte Ausbildung: epidemiologisch geschulte Ärzte, Gesundheitsbeamte, Pfleger, Hebammen, Desinfektoren, technische Assistentinnen; sowie deren Ausrüstung (zB Schutzkleidung) und ersprießliche Betätigungsmöglichkeit.

Seuchengesetze: Diese Gesetzgebung ist noch im Fluß. Zur Zeit gelten:

1. Das Reichsseuchengesetz von 1900 betreffend die Bekämpfung der „gemeingefährlichen" Krankheiten. Gemeint sind damit die Auslandsseuchen Pocken, Pest, Cholera, Gelbfieber, Fleckfieber, Aussatz. Über diese Seuchen bestehen internationale Abmachungen. Das Wort „gemeingefährlich" ist wenig bezeichnend; denn sie kommen im Reich fast nicht mehr vor; sodann sind andere, wie Geschlechtskrankheiten, Tbk und Krebs, für die Allgemeinheit weit gefährlicher.

2. Die Verordnung zur Bekämpfung übertragbarer Krankheiten (Min. d. Inn. 1. 12. 38) regelt vom 1. 1. 39 an reichseinheitlich (an Stelle des Preuß. Seuchengesetzes von 1905 und der entsprechenden Gesetze der anderen Länder) die Bekämpfung folgender Krankheiten: Bang'scher Krankheit, Diphterie, übertragbare Gehirnentzündung, übertragbare Genickstarre, Keuchhusten, Kindbettfieber, übertragbare Kinderlähmung, Körnerkrankheit, bakterielle Lebensmittelvergiftung, Malaria, Milzbrand, Paratyphus, Rotz, Rückfallfieber, übertragbare Ruhr, Scharlach, Tollwut, Trichinose, Tuberkulose, Tularämie, Typhus und WEILsche Krankheit.

3. Sondergesetze betreffen: Pockenimpfung 1874, Geschlechtskrankheiten 1927, Psittakosis 1934 und Tierseuchen.

a) **Anzeigepflicht:** Was, wer, wem? **Was?**: Bei allen in den Gesetzen genannten Krankheiten die Erkrankung, der Tod und Wohnungswechsel (Verlegung ins Krankenhaus). Verdacht ist meldepflichtig bei allen Seuchen des Reichsgesetzes sowie bei Typhus, Paratyphus, Kinderlähme, Genickstarre, Kindbettfieber, Papageienkrankheit. „Krank" im Sinne der Gesetze sind Personen, bei denen die betreffende Krankheit festgestellt ist; „krankheitsverdächtig" solche, welche unter Erscheinungen erkrankt sind, die den Ausbruch der Krankheit befürchten lassen; „ansteckungsverdächtig" solche ohne Krankheitserscheinungen, bei denen infolge ihrer nahen Beziehungen mit Kranken die Besorgnis gerechtfertigt ist, daß sie den Ansteckungstoff aufgenommen haben und sich noch in der Inkubationsfrist befinden; „Keimträger" sind Personen, die Krankheitskeime aufgenommen haben, ohne zu erkranken, und sie vorübergehend ausscheiden. – **Wer** hat anzuzeigen? Der Reihe nach der Arzt, der Haushaltsvorstand, jede mit der Behandlung oder Pflege beschäftigte Person, der Wohnungsinhaber, der Leichenschauer. In öffentlichen Krankenanstalten nur der Vorsteher der Anstalt. – **Wem** ist anzuzeigen? Dem Gesundheitsamte. Wohnungswechsel oder Krankenhausaufnahme sind dem bisherigen und dem neuen Gesundheitsamte anzuzeigen.

b) **Ermittlungen** über Krankheitsfälle durch den Amtsarzt und das Untersuchungsamt. Ihnen ist bei Krankheiten nach dem Reichsgesetz der Zutritt zum Kranken immer gestattet; bei den andern nur dann nicht, wenn der behandelnde Arzt Gefährdung des Kranken befürchtet. Bei Kindbettfieber ist außerdem die Genehmigung des Haushaltsvorstandes nötig.

c) Die **Schutzmaßregeln** sind der Eigenart des Erregers, der Epidemiologie, anzupassen: Beobachtung und Absonderung der Kranken sowie Desinfektion (die gesondert besprochen wird). – Kenntlichmachen verseuchter Wohnungen, wie schon im Mittelalter üblich. Schiffe, die Pest, Cholera oder Gelbfieber an Bord haben, müssen beim Einlaufen in Häfen die gelbe Flagge zeigen. – Verkehrsbeschränkung für Berufspfleger: sie dürfen nicht gleichzeitig andere Pflege übernehmen. Für Hebammen gelten bei Kindbettfieber besondere Vorschriften. – Betriebsbeschränkungen besonders im Lebensmittelgewerbe. – Schulverbot für Ansteckungsverdächtige, zB für Geschwister Diphtheriekranker. – Verbot von Menschenansammlungen wie Märkten. – Überwachung des Auslandsverkehrs zu Lande, zu Wasser und in der Luft: Untersuchung der Eisenbahnzüge aus choleraverseuchten Ländern auf Durchfallkranke. – Anmeldepflicht „ansteckungsfähiger“ Zureisender aus verseuchter Gegend beim Gesundheitsamt; solche „Ansteckungsverdächtigen“ werden unter „Beobachtung“ gestellt; dh ohne Einschränkung ihrer freien Bewegung überwacht.

Amtsärztliche Untersuchung von **Schiffen,** die aus mit Pest oder Cholera „befallenen Häfen“ einlaufen, durch den beamteten Hafen- oder Quarantänearzt in großen Häfen. Hierbei hat auf größeren Fahrgastschiffen (mehr als 50 Fahrgäste) der Schiffsarzt eidesstattlich zu erklären, ob Pocken, Pest, Cholera, Fleckfieber oder Gelbfieber während der Reise, insbesondere in den 6 letzten Wochen vorgekommen sind; bei kleineren Schiffen ohne Arzt hat der Kapitän diese Erklärung abzugeben. Andere Infektionskranke werden Krankenhäusern überwiesen, zB Ruhr, Typhus, Scharlach; Geschlechtskranke erhalten das vorgeschriebene Merkblatt mit ärztlichem Kontrollschein. Wenn alles in Ordnung ist, ordnet der beamtete Arzt das Niederholen der gelben oder Q-Flagge (Quarantäneflagge) an, und das Schiff darf mit dem Lande verkehren. Eine Quarantäne im alten Sinne (s. unten), amtlich „Absonderung“ genannt, findet heutzutage nur selten statt. –

Die Verordnung gegen die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch die **Luftfahrt** vom 2. 6. 37 dient der Verhütung von Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pest, Pocken ua Seuchen. Den „Bereitschaftsdienst“ hat ein „Flughafenarzt“, der dem Gesundheitsamt unterstellt ist. In diesem Sinne sind (1937) „Sanitätsflughäfen“: Berlin-Tempelhof, Bremen, Breslau, Dresden, Düsseldorf, Essen-Mülheim, Frankfurt aM, Halle-Leipzig, Hamburg, Hannover, Köln, Königsberg, Mannheim, München, Nürnberg, Stuttgart.

Quarantäne und Gesundheitspaß. Quarantäne ist befristete Absonderung zugereister Ansteckungsverdächtiger.

Sie wurde zuerst als *Trentina* von 30 Tagen 1309 in Reggio in Emilia, 1374 in Venedig, 1377 in Ragusa durchgeführt; da dies nicht half, als 40tägige *Quarantaine* 1383 in Marseille, 1403 in Venedig, 1471 in Mallorka. Der in Marseille zuerst erwähnte Name bedeutet 40tägige Ausschließung, entsprechend der biblischen Zahl 40 (so wie Moses, Elias und Christus 40 Tage in der Wüste abgesondert lebten). Die Griechen hielten Mutter und Kind 40 Tage nach der Geburt für gefährdet; erst dann feierte in Athen die Familie die „Absonderung“ des Mannes mit einem Familienfest als beendet. – In Venedig mußten die aus dem verseuchten Osten heimkehrenden Kaufleute erst 40 Tage auf einer Insel im Hause des hl. Lazarus bleiben, ehe sie in die Stadt durften. (Jedoch waren Lazarushäuser, Lazarette, schon vor Einführung der Quarantäne der

Aufenthalt für Aussätzige, was ja auch nur „Abgesonderte" bedeutet.) – Heute beträgt die Absonderungszeit für „ansteckungsverdächtige" Nichtkranke, die mit Kranken besorgniserregende Beziehungen („Berührung") gehabt haben, nicht 40 Tage, sondern soviel Tage, als der längsten Inkubationsfrist der Seuche entsprechen: Cholera 5, Pest und Gelbfieber 6, Fleckfieber 12, Pocken 14 Tage; gerechnet von dem Tage, an welchem sie zuletzt der Ansteckung ausgesetzt waren. – Wenn man heute an der Grenze seinen Paß vorweist, weiß kaum jemand, daß dieses Paßwesen seinen Ursprung hat im Pestbrief des Mittelalters, der besagte, daß im Herkunftsort keine Pest sei. Der älteste bekannte Pestbrief stammt aus dem Osten des Reiches, aus Livland, 1430.

Das **Seuchentestament.** Das geltende Recht sieht vor, daß zur Gültigkeit eines „öffentlichen" Testamentes an Stelle des Richters oder Notars der Gemeindevorsteher (Schulte) treten darf, wenn der Erblasser sich an einem Orte aufhält, der infolge Ausbruchs einer Krankheit oder anderer außerordentlicher Umstände dergestalt abgesperrt ist, daß die Errichtung eines Testamentes vor einem Richter oder Notar nicht möglich oder erheblich erschwert ist.

Das Ehegesetz vom 6. 7. 38 erlaubt eine **Scheidung,** wenn ein Ehegatte „an einer schweren ansteckenden oder ekelerregenden Krankheit leidet und keine Heilung in absehbarer Zeit erwartet werden kann".

So wie die Wehrmacht eines Landes nicht erst dann ins Leben gerufen werden darf, wenn der Feind die Grenzen schon überschritten hat, so hat auch die Seuchenabwehr schon „im Frieden" vorzusorgen. Zu solcher vorbereitenden Seuchenwehr, zur sog. Assanierung, gehören vornehmlich: behördliche Überwachung der Wasserversorgung, der Abwasserung, der Nahrungsmittelversorgung; öffentliche Schutzimpfungen, belegbereite Absonderungsräume, Desinfektionseinrichtungen ua.

Gliederfüßer
als Krankheitserreger und -überträger

Sie sind von größter Wichtigkeit für die Menschheit, denn die Schicksale von Völkern sind durch Fleckfieberläuse, Malariamücken und Pestflöhe nicht weniger entschieden worden als durch Kanonen und Kriege. Der Arthropoden-Stamm des Tierreiches sei zuerst behandelt, weil zu ihm besonders viele Überträger der im folgenden zu besprechenden Wurm-, Protozoen-, Bakterien- und Viruskrankheiten gehören. Einige aber sind selbst Krankheitserreger.

1. **Selbst Krankheitserreger** sind zB gewisse Fliegenlarven, die im Körper wandern und nagen; Krätzmilben und Sandflöhe, die sich in die Haut bohren; Milben, Spinnen, Skorpione, Tausendfüßer und Mücken mit Giftdrüsen.

2. **Seuchenverbreitung** kann passiv oder aktiv erfolgen:

a) **passiv:** Verschlucktwerden: Fische verschlingen Krebstierchen, die mit Larven des breiten Bandwurms infiziert sind; Tiere und Menschen verschlucken bisweilen Hundeläuse, Flöhe oder Mehlwürmer (Käferlarven), die Bandwurmfinnen enthalten. – Zerquetschtwerden: Läuse verleiten durch den Juckreiz zum Kratzen; beim Zerdrücken können Spirochäten des Rückfallfiebers in die Kratzwunde gelangen.

b) **aktiv:** Durch eigene Bewegung des übertragenden Gliederfüßers gelangen die Krankheitserreger zum Gesunden, bisweilen mittelbar:

Einfache Keimverschleppung: zB Fliegen bringen an ihren Füßchen oder am Rüssel klebende Typhus-Bkt oder Wurmeier von Kot

auf Lebensmittel, in ein Milchgefäß; Pockenvirus von eitrigen Pusteln, Frambösiespirochäten von nässenden Hautwarzen auf Gesunde.

Blutsauger: Kurzfristige Stichübertragung: Stechfliegen saugen an Milzbrandkühen und stechen kurz danach gesundes Vieh oder Menschen. – Kotübertragung: Läuse können die mit Krankenblut aufgesaugten Rückfallfieberspirochäten in Kratzwunden eines Gesunden defäzieren. Das südamerikanische *Trypanosoma Cruzi* ist im Wanzenkot enthalten. – Drüsensaftübertragung: Einige Zeckenarten sondern aufgesaugte Rückfallfieberspirochäten aus Koxaldrüsen an der Hüfte des ersten Beinpaares ab. – Entwicklung der Erreger im Blutsauger: Die Malariaprotozoen müssen sich zuerst in einer Mücke entwickeln; erst dann wird diese infektiös. Filarienlarven entwickeln sich in Mücken oder Fliegen zu vermehrungsfähigen Würmern. Kurzfristige Stichübertragung der unentwickelten Formen ist hierbei gar nicht möglich. – Übertragung durch die Brut der Blutsauger: Sie ist möglich bei Rückfall- und Fleckfieber; sie ist unumgänglich beim Texasfieber des Rindviehs, weil die blutsaugenden Zecken nicht auf andere Rinder gelangen.

Übersicht der Gliederfüßer

Der Stamm oder Kreis *Arthrópŏda* des Tier-Unterreichs *Metazóa* ist durch gegliederte Beine gekennzeichnet; ἄρϑρον Gelenk, Glied; πούς, ποδός, *pes* Fuß, Bein. Diese Tiere haben eine hornähnliche, glykosidhaltige Chitinhaut (χιτών Gewand), die bei manchen Blutsaugern nicht völlig starr ist, zB bei Zecken ein Anschwellen ermöglicht. – Diesen formenreichsten aller 8 Tierstämme teilt man in 3 Unterstämme:

I. **Krebse.** Es sind Kiemenatmer, *Branchiáta* (βράγχια Kiemen). Die wichtigste hierher gehörige Klasse *Crustácea*, nach der Chitinkruste, *crusta*, benannt, hat außer als Lebensmittel noch eine hygienische Bedeutung, weil einige Kleinkrebse Zwischenwirte sein können: Krabben für asiatische Lungenwürmer (*Paragonimus*); Hüpferlinge (*Copépoda* Ruderfüßer, κόπος Schlag), zB *Cyclops*, für den breiten Bandwurm und den Medinawurm. (Irreführend und zu vermeiden ist die Bezeichnung der Hüpferlinge als Flohkrebschen, weil dieser Name schon lange für bestimmte Gattungen vergeben ist, für *Gammarus pulex* und für den Wasserfloh *Daphnia pulex*).

II. **Spinnentiere.** *Arachnoida:* ἀράχνη *aránea* Spinne. Entwicklungsgeschichtlich schließen sie sich den Branchiaten an. Im Gegensatz zu diesen und zu den Insekten sind Kopf und Brust (*Thorax*) nicht durch eine Einkerbung getrennt, sondern bilden einen einheitlichen *Kephalothorax*. Sie haben 8 Beine; da aber ihre Larven 6beinig sind, kann man diese an der Beinzahl nicht von Hexapoden, Insekten unterscheiden. – Die wichtigsten Ordnungen der Arachnoidea sind: 1. Die **Skorpione**, darunter gefährliche Gifttiere der warmen Länder (*Euscórpius*, *Andróctonus*, *Buthus*); Antitoxin-Sera dagegen: s. Immunitätslehre. – 2. **Spinnen.** Giftig sind, besonders in warmen Ländern: *Mygale* Vogelspinne, *Latrodéctes formidábilis* Malmignatte, *Tarántula* Tarantel. Bei uns gibt es kleinere Raubspinnen, die Schlafende beißen und Hautgeschwüre machen. Spinnen sind aber auch Vertilger zahlloser Fliegen und Mücken; im Sumpfgelände ist oft alles weithin mit Netzen überzogen. – 3. Die **Milbentiere,** Milben und Zecken, werden nachstehend eingehender besprochen. – 4. Auch die wurmartigen **Zungenwürmer** oder Wurmspinnen (*Linguatulida*) werden jetzt meistens zu den *Arachnoidea* gerechnet. Die bis 13 cm lange *Linguatula* lebt in der Nasenhöhle des Hundes; ihre 5 mm lange Larve (*Pentastomum denticulatum*) kommt in den Eingeweiden (Leber) der Haustiere und des Menschen vor. Die Larve von *Porocephalus* wird im tropischen Afrika bei mehr als 5 % aller Eingeborenen-Sektionen gefunden; sie kann auch Todesfälle bewirken.

III. **Tracheenatmer.** *Tracheáta*, auch *Antennáta* genannt, weil sie durch ein Paar Antennen oder Fühler gekennzeichnet sind. Entwicklungsgeschichtlich sind sie nicht

mit den Spinnentieren und Krebsen, sondern mit den höchstorganisierten Würmern, den Ringelwürmern, *Annelides*, am nächsten verwandt und werden auch mit diesen als Gliedertiere, *Articulata*, zusammengefaßt. – 3 Klassen:

1. **Protracheaten:** wurmähnliche Tierchen ohne hygienische Bedeutung.

2. **Tausendfüßer.** *Myriópŏda. Scolopendra*-Arten sind Gifttiere warmer Länder. Kleine einheimische Arten *(Geóphilus, Lithóbius)*, 2–3 cm lang, verirren sich bisweilen in die Nasennebenhöhlen und können auch im Darm Entzündungen hervorrufen.

3. **Insekten:** *Hexápoda* mit 3 Beinpaaren am Thorax. Nur bei dieser Arthropodenklasse kommen Flügel vor (nicht bei allen). Geflügelte Seuchenüberträger sind mit Sicherheit seit 1877 bekannt, seit MANSONS Entdeckung der Filarienverbreitung durch Mücken; dadurch hat die unklare Miasmentheorie der Alten, die Seuchenverbreitung durch die Luft, ihre wichtigste naturwissenschaftliche Klärung gefunden. – Die Insekten werden in 10–22 Ordnungen eingeteilt, von denen nachstehend die hygienisch wichtigsten Gruppen eingehender besprochen werden: a) Das Ungeziefer: Flöhe, Wanzen, Läuse. b) Die Zweiflügler: Mücken und Fliegen.

Die Milbentiere. *Acarina*

Abgesehen von dem wurmähnlich länglichen *Demodex* haben die Milbentiere einen gedrungenen, fast kugelförmigen Körper mit 8 Beinen im erwachsenen Zustande, mit 6 im Larvenstadium. Ohne auf die verzwickte zoologische Systematik der *Acarina* einzugehen, unterscheiden wir, dem Sprachgebrauch entsprechend, die kleinen, weniger als 1 mm langen Milben von den größeren Zecken und teilen die Milben nach der gesundheitlichen Bedeutung ein in: Hautschmarotzer, Auslöser allergischer Zustände, Lebensmittelmilben und Seuchenüberträger.

A. Milben

Hautschmarotzer sind die Haarbalgmilbe und die Krätzmilbe:

Die **Haarbalgmilbe** des Menschen, *Demodex folliculorum*, G. SIMON 1842 (δημός Talg oder δέμας Gestalt, δήξ Wurm, *follis* Sack, Balg) ist 300–380 μ lang, 40–45 μ breit. Dieser „Talgfresser" lebt in den Talgdrüsen des Gesichtes der meisten Menschen, besonders in den sog. Mitessern, Komedonen (*cum* mit, *edo* esse), mit dem Kopfe innenwärts gerichtet. Zum Nachweis bringt man den ausgequetschten Talg auf einen Objektträger; darauf ein Tröpfchen Erdöl oder Xylol (nicht Wasser) und sucht mit 50–100facher Vergrößerung und enger Blende. Ob diese Milben sich an Akne-, Blepharitis- oder Epitheliombildung beteiligen, ist unsicher. Bei Aussätzigen sind Leprabakterien an Haarbalgmilben gefunden worden; die Vermutung BORELLS, daß dadurch eine Lepraübertragung in Familien vorkommen könne, ist nicht von der Hand zu weisen; doch sind die anderen Übertragungsmöglichkeiten (s. Lepra) wichtiger. – Die Haarsackmilbe des Pferdes gilt mit der des Menschen als gleichartig. Andere Tiere haben gefährliche, meist kleinere Demodexarten (*D. canis*, *D. cati* ua), welche eine bisweilen tödlich endende Demodex-Räude erzeugen. Beim Hunde hat man bis zu 200 Milben in einem Haarbalge gefunden.

Die **Krätzmilbe**, *Acarus siro* (LINNÉ, 1758), *Sarcoptes scabiei var. hominis* (RAILLIET 1834). Der bis vor kurzem übliche Name *Sarcoptes* ist nach den Namenregeln durch *Acarus* zu ersetzen. ♀ 330–450 μ lang, 250–350 μ breit; ♂ kleiner. *siro* von altdeutsch *siuro* Milbe, frz. *ciron*;

ἀκαρί Milbe; σάρξ Fleisch; κόπτω schlage, quäle; *scabo* schabe, kratze. Die ♀ bohren bis 1 cm lange Gänge in der Stachelzellenschicht der Haut und erzeugen perlähnliche Bläschen. Lieblingssitze: zwischen den Fingern, Ellenbeuge, Kniekehle, Penis, Mamma (vgl. Dermatologie). Nur die jungen Weibchen übertragen die Krätze und fast nur bei Bettwärme (Kohabitation, unsaubere Bettwäsche). Tagsüber ist eine Übertragung (auch durch Hände) sehr selten.

Die Entdeckungsgeschichte dieser Milbe ist ein Beispiel dafür, wie sehr vorgefaßte Lehrmeinungen der Anerkennung von Forschungsergebnissen hinderlich sein können. ARISTOTELES kannte diese Milben, hielt sie aber für junge Läuse. „Sie entstehen (Urzeugung!) im Fleisch, wenn der Körper zuviel Feuchte enthält. Wollen diese Läuschen zum Vorschein kommen, so erzeugen sie kleine Pickel; sticht man diese an, so kommen sie heraus." Auch in den Schriften der hl. HILDEGARD von Bingen um 1150 sind sie erwähnt, und bei REDI in Florenz 1687. Aber die Ärzte des Mittelalters schworen auf GALENOS, der „Schärfe des Blutes", *Acrimonia sanguinis*, als Ursache der Krätze lehrte; eine Lehre, die im 17. Jahrhundert in Holland von DE LA BOE und von BOERHAVE ausgebaut worden ist und noch heute zum Sprachgebrauch gewisser Heilpraktiker gehört. Aber unbelastet von galenischer Weisheit behandelten Quacksalber und Kräuterweiber, indem sie – wie schon bei ARISTOTELES angedeutet – mit Hilfe myopischer Augen die weiblichen Milben mit einer feinen Nadel aus den Gängen herausbuddelten; sog. Süren-Graben; ganz wie wir noch heute die Milbe zur mikroskopischen Untersuchung herausheben, um sie in einem Tröpfchen Glyzerinwasser zu mikroskopieren. Als in Paris ein Preis ausgesetzt wurde auf die Wiederauffindung der Krätzmilbe, zeigte 1834 der korsische Student RENUCCI den Ärzten einer Pariser Klinik das Ausgraben der Milben, wie er es in seiner Heimat Quacksalbern abgeschaut hatte. Desungeachtet erklärte noch 1836 in Berlin der berühmte HUFELAND, die in den Pusteln gefundenen Milben seien nicht die Ursache, sondern ein Produkt der Krätze. Erst v. HEBRA in Wien stellte 1841 die Sache klar, indem er sich mit Milben infizierte und Krätze bekam.

Eine Abart der Krätze, die *Scabies norvegica* mit starker Borkenbildung und mit Hyperkeratosen, ist nach Ansicht mancher Dermatologen nur eine schwere Form der gewöhnlichen Krätze, während andre annehmen, daß ein besonderer Erreger, eine etwas kleinere Milbe, sie erzeugt. – Tierische Räudemilben, *Ac. equi, Ac. canis, Ac. caprae*, Verwandte der Krätzmilbe, gehen auch auf den Menschen über, sitzen aber nicht an den Prädilektionsstellen der Menschenkrätze, sondern mehr am Rumpf. Sie verschwinden meist von selbst nach 2–3 Wochen.

Bei manchen Tieren sind ähnliche „Grabmilben" Erreger schwerer, sogar tödlicher Akarus-Räuden; so bei Pferden, Hunden, Katzen, Schafen und Kamelen. Ratten, auch die weißen, haben oft Krätze: blumenkohlartige Wucherungen an den Ohren. Bei jungen Ratten können im Nest die krätzigen Schwänze so fest miteinander verkleben, daß die Tiere nicht mehr auseinander können; sie bilden einen „Rattenkönig".

Andere Hautentzündungen durch Milben. Als Ernte-, Heukrätze oder Beiß, *Erythema autumnale*, bezeichnet man das heftig juckende Erythem und Ekzem, besonders an den Beinen, hervorgerufen durch die $^1/_4$–$^3/_4$ mm langen, rötlichen Larven mehrerer Arten der Gattung *Trombicula*. Die blinden, in der Erde lebenden Elterntiere belästigen die Menschen nicht. Die Larven saugen kein Blut, sondern verflüssigen durch Speichel die oberflächlichen Hautzellen, wobei röhrenförmige Gebilde entstehen. Auch Badende werden oft belästigt. Beim Kratzen bleiben die Saugwerkzeuge der abgestreiften Milbenlarven in der Haut stecken. Man bestreicht die befallene Haut mit Erdöl oder Benzin. – Ähnliche Milbenlarven überfallen in tropischen Wäldern Menschen und Tiere: „Buschjucken", besonders in Südostasien gefürchtet. – Vogelmilben (*Dermanyssus*) wandern bisweilen von Schwalbennestern, Taubenschlä-

gen oder Hühnerställen in Schlafräume und quälen die Menschen. Kücken sterben oft an der roten Hühnermilbe *D. avium*. – Berufliche Ekzeme durch Milben, besonders an den Händen, sind die „Krämer-Krätze" durch *Tyroglyphus*-Arten auf Käse, getrockneten Früchten und in Mehl; bei Arbeitern in Getreidespeichern durch die Getreidemilben *Pediculoides*; in warmen Ländern die Baumwoll-Krätze und die Kopra-Krätze. Die in Stallstreu häufige Milbe *Laelaps stabularis* erzeugt Jucken.

Auslösung allergischer Zustände, insbesondere Milbenasthma. Über den Begriff der allergischen Überempfindlichkeit s. Anaphylaxie, wo dargelegt ist, daß durch parenterale Einverleibung antigenhaltiger Stoffe abnorme Körperzustände herbeigeführt werden können. Auch durch Resorption der Antigene auf den Atemschleimhäuten oder von Hautekzemen her kann Überempfindlichkeit, Hyperergie, entstehen. Bei Überempfindlichen erzeugt die Einatmung von Staub mit Milbenbestandteilen asthmatische Beschwerden oder Asthmaekzeme. Als auslösende Stoffe, Allergene, kommt dreierlei besonders in Betracht: 1. Milbeneiweiß, enthalten im Detritus toter Milben, ihrer Eier und ihres Kotes; 2. Die spitzen Chitinstacheln der abgeworfenen Häute, die die Atemschleimhäute auch mechanisch reizen können; 3. Milben sind Schimmelpilzfresser; solche Pilze, wie *Aspergillus fumigatus*, sind selbst Asthma-Allergene.

Der Arzt wird zur Klärung der Asthma-Ursachen in den verdächtigen Schlaf-, Wohn- oder Arbeitsräumen mit Lupe oder Mikroskop die Wände und den Staub auf Milben untersuchen. Auf feuchten Tapeten oder in Matratzen finden sich oft lebende und noch mehr tote Milben. Wegen der Kleinheit bleiben solche Plagen dem ungeübten Auge oft lange verborgen. In Getreidespeichern sind die *Pediculoides*-Milben eine häufige Asthma-Ursache; in Lagerräumen mit getrockneten Früchten *Glycyphagus*-Milben. – Zur Verhütung des Milbenasthmas sind die Pilzwucherungen von den Wänden und der Staub durch feuchtes Aufwischen oder mit Staubsaugern zu entfernen. In Betten: reines Bettzeug; statt Matratzen Wolldecken; oder sogar Hängematten statt Betten.

Nahrungsmittel-Milben. Auf Lebensmitteln gibt es oft viele Milben, die lebend oder tot mitverspeist werden, da man sie leicht übersieht. – Auf Mehl *(farina)* lebt *Tyroglyphus farínae;* seine Chitinhäute findet man bisweilen bei mikroskopischer Brotuntersuchung. – Auf Käse gedeiht *Tyroglyphus siro* (Linné 1758) *(Tyrolichus cásei)* (τυρός Käse). Der „Altenburger Milbenkäse" erhält seinen besonderen, pikanten Geschmack dadurch, daß man ihn in Kisten vermilben läßt. Man leitet den Namen „Milben" von mehlartigem Zernagen der befallenen Stoffe, wie Käse, her. – Auf trocknen Früchten wimmelt es manchmal weißlich von *Glycyphagus domesticus*. Es ist nicht immer Zucker, wenn Backpflaumen weiß sind. – Meist schaden verschluckte Milben nicht; jedoch hat man auf reichliches Verschlucken lebender Milben, zB mit Rosinen, Darmkatarrhe zurückgeführt. Auch kann eine bestehende Milbenallergie sich im Verdauungskanal auswirken, wenn das Allergen verschluckt worden ist. Bei Pferden kann vermilbtes Futter tödliche Kolik erzeugen. – Beim Mikroskopieren von Kot findet man nicht selten die unverdaulichen Chitinhäute. – Die bakteriologischen Nährböden werden bisweilen dadurch verunreinigt, daß Milben (bes. *Tyroglyphus*) in die Kulturgefäße, auch durch Watte-

stopfen hindurch eindringen und dabei Bakterien und Schimmelpilze dorthin verpflanzen.

Milben als Seuchenüberträger sind in Europa nicht bekannt. In O- und SO-Asien werden das gefährliche japanische Überschwemmungsfieber, das Sumatra-Milbenfieber ua Fleckfieberabarten (s. d.) durch Milben verbreitet.

B. Zecken

Zecken *(Ixodidae)* nennt man die großen Milbentiere. Altdeutsch ist *zecko* die männliche Ziege, der Bock. Holzbock heißt auch unsere häufigste einheimische Zecke, weil man davon in Gehölzen befallen wird. Sie haben eine schildkrötenähnliche Gestalt mit ledriger Haut. Vollgesaugte ♀ werden mehr als zentimeterlang. – Ohne auf die Gattungsmerkmale genauer einzugehen, unterscheiden wir 2 Unterfamilien: 1. die lange in der Haut festgesaugt hängenbleibenden Ixodinen oder Haftzecken; 2. die wanzenähnlich wandernden, meist nur nachts blutsaugenden Argasinen oder Laufzecken.

Die **Haftzecken.** Die 6beinigen Larven wandern; warten zB auf den Spitzen von Gestrüppzweigen auf vorbeistreifende Tiere und Menschen. Vieh, Jagdhunde, Holzarbeiter und Jäger werden bei uns am meisten befallen. – Die Larven graben dann ihren Rüssel in die Haut, und zwar unbemerkt unter Lokalanästhesie, die sie mit ihrem Speichel erzeugen. Sie bleiben daher meist ungestört und können sich zu ausgewachsenen Tieren entwickeln. Im Kopfhaar wird eine solche Zecke manchmal erst bemerkt, wenn der Kamm daran hängen bleibt.

Man soll nicht versuchen sie abzureißen; denn die Widerhaken des Rüssels sitzen so fest in der Haut, daß dieser beim Reißen steckenbleibt und dann manchmal vereitert. Man bestreiche die Zecke mit Vaselin, Petroleum oder Benzin, wodurch die Atemlöcher (Stigmen) verstopft werden. Der röm. Ackerbauschriftsteller COLUMELLA schreibt um 50 n. Chr.: „Man bestreiche sie mit einem Gemisch von Teer und Schweinefett, worauf sie von selbst abfallen; man darf sie nicht abreißen, weil sonst Geschwüre entstehen."

Verschiedene Gattungen (*Dermacentor*, *Haemophysalis* in Nordamerika, *Ixodes* in Australien) verursachen bisweilen die **Zeckenlähme:** 6–8 Tage nach dem Zeckenbefall tritt Gliederschmerz und Taumeln ein. Tod nicht selten. Man kennt dies von Hunden, Lämmern und auch von Kindern. Die dabei gefundenen Zecken sind meist ältere Weibchen, die viel Speichel absondern. Je früher die Zecken entfernt werden, um so geringer die Gefahr. Es ist noch unsicher, ob diese Zeckenlähme nur durch ein Speichelgift (ähnlich dem Neurotoxin der Schlangen) oder durch ein Virus (ähnlich dem Virus der durch Zecken übertragenen Springkrankheit der Schafe, *Louping ill*, s. d.) verursacht wird.

In Deutschland ist nur der augenlose, bleigraue *Ixodes ricinus* wichtig, Holzbock oder Ginsterzecke. ἰξώδης festklebend (wie ἴξος Fliegenleim), *ricinus* Zecke. Er ist Überträger einer Rindviehkrankheit Weiderot, verursacht durch das Protozoon *Piroplasma (Babesia)* (s. d.).

Arten von *Amblyomma* („Stumpfauge") und *Dermacentor* („Hautstecher") übertragen im tropischen und in Nordamerika sehr gefährliche Fleckfieberabarten (s. d.); in Südeuropa eine braune Hundezecke *Rhipicephalus* („Fächerkopf") eine gutartige Fleckfieberabart (s. Fleckfieber). – In Nordamerika wird die pestähnliche Tularämie (s. d.) durch *Dermacentor* und *Haemophysalis* („Blutblase") übertragen. Im subtropischen Nordamerika werden eine wirtschaftlich wichtige Hämoglobinurie der Rinder, das Texasfieber, sowie eine Rinderspirochätose durch die Zeckengattung *Margaropus (Boophilus)* übertragen.

Die **Lauf- oder Wanzenzecken** können noch lästiger werden und schmerzhafter stechen als Wanzen. Einmal vollgesaugt, können sie jahrelang (bis 5 Jahre!) hungern, zB in Wandritzen leerstehender Rasthäuser.

Sie sind wichtige Seuchenüberträger in warmen Ländern; insbesondere die Gattungen *Argas* (ἀργᾶς, giftiges, „arges" Tier, Schlange) und *Ornithodorus* (ὄρνις Vogel, δόρυ Lanze, Stecher) übertragen Rückfallfieber-Spirochäten (s. d.) und Abarten der Fleckfieber-Rickettsien (s. d.) von Nagetieren oder Hunden auf den Menschen. Bei uns befällt die Geflügelzecke *Argas reflexus* von Taubenställen her auch den Menschen; der brennend schmerzende Stich ist bisweilen von Erythem, Pulsbeschleunigung, Atemnot und Erbrechen gefolgt. Man soll deshalb Taubenschläge nicht an Wohngebäuden anbringen.

Ungeziefer

„Ungeziefer" bedeutet ursprünglich unreines (nicht zum Opfern geeignetes) Getier. Außer den schon besprochenen Milbentieren rechnet der Sprachgebrauch dazu besonders die Flöhe, Wanzen und Läuse.

1. Flöhe. *Aphaniptera* (ἀφανής unsichtbar, πτερόν Flügel) oder *Siphonáptera* (σίφων Saugröhre, ἄπτερος flügellos).

800 Arten sind bekannt, davon 50 in Deutschland. Sie sind im entwicklungsgeschichtlichen Sinne eine flügellos gewordene Käfergruppe, am nächsten verwandt der kurzflügeligen Käferfamilie *Staphylinidae*, und machen eine diesen Insekten entsprechende vollkommene Verwandlung durch: 1. Ei. Die Weibchen können monatelang täglich 2–5 Eier ausstoßen; diese sind ellipsoid (nicht oval einseitig schmäler) und ungefähr 0,25:0,5 mm groß. 2. Larve räupchenartig, fast durchsichtig. Sie lebt wochenlang, ohne Blut zu saugen, in Schmutz, seltener auf der Haut des blutspendenden Warmblüters. Sie verzehrt besonders den hämoglobinhaltigen Kot der Elterntiere. 3. Puppe. Die Larve verspinnt sich in einen Kokon, zB in Fußbodenritzen, und ist kaum erkennbar, weil Schmutz mitversponnen wird. 4. Der Floh hat einen braunen Chitinpanzer. Die Gestalt ist, von oben besehen, sehr schmal, so daß ein behendes Spazieren im Haarwald möglich ist. Das Männchen ist kleiner und schon mit der Lupe an dem sattelförmig eingebogenen Rücken erkennbar. Männchen und Weibchen saugen Blut; sie spritzen in die Stichwunde ihren Speichel, der Hyperämie erzeugt und dann eine Quaddel. Während des Saugens entleeren sie Kot und auch frischgesaugtes Blut. Flöhe sind langlebig; in Zuchten haben sie ein Alter bis 516 Tage erreicht; sie können auch monatelang hungern, besonders bei niedriger Temperatur. – Der Entwicklungskreis außerhalb des Warmblüters dauert je nach der Wärme wochen- bis monatelang; bei uns im Sommer meist 4 Wochen. So können leerstehende Räume auch noch nach Monaten von Flöhen wimmeln. – Luftfeuchte scheint die Vermehrung der Flöhe zu fördern, wohl weil dann die Larven weniger der Vertrocknungsgefahr ausgesetzt sind. – Für Präparate in Kanadabalsam macht man Flöhe durchsichtig durch mehrtägiges Einwirken 10%iger Kalilauge.

Zum Vertreiben aller Floharten und als Schutz dagegen dient dalmatinisches Insektenpulver, bestehend aus zerriebenen Blütenköpfen der Pyrethrumpflanze und ölige Pyrethrine enthaltend, die für Insekten sehr giftig, für Warmblüter nahezu harmlos sind. Ähnlich wirkt Derrispulver, frisch hergestellt aus der Wurzel von *Derris elliptica*, einer Liane aus Borneo; der wirksame Stoff ist das Pfeilgift Rotenon. – In stark verflohten Räumen kann man nach Delanoe als Flohfalle einen großen, flachen Teller mit Öl auf den Boden stellen, in dessen Mitte die ganze Nacht ein Nachtlicht brennt.

Der **Menschenfloh** *Pulex irritans* (Linné 1758); erkennbar daran, daß er keinen Borstenkamm im Nacken hat und am Kopf hinter den Augen nur 1 Borste. Man hat ihn auch bei Schweinen, Füchsen, Schakalen, Präriehunden (einer Murmeltierart) und Iltissen gefunden; vorübergehend

auch bei Hunden. Der Floh ist zwar Kosmopolit, war aber doch nicht überall heimisch; so sind die Maoris auf Neuseeland mit Ungeziefer erst von ihren Entdeckern beglückt worden, und sie nennen den Floh den „kleinen Fremdling". – Die gesundheitliche Bedeutung dieses Flohs liegt mehr in der Belästigung als in der Seuchenübertragung. – Quälgeister sind Flöhe vor allem für bettlägerige Kranke.

In Altrom kannte man zur Milderung des Juckens im Rücken ein langstieliges Kratzhändchen, *scalptorium* (*scalpo* kratze); auch in China benutzt man solche. Die zerkratzte Haut neigt zu Geschwürsbildung und Furunkulose. Lange verflohte Menschen spüren die Stiche kaum noch und bekommen nur noch punktförmige Rötungen. Es ist möglich, daß Menschen, die täglich hundertemal gestochen werden („Flohkinder"), blaß, anämisch werden. – Als Überträger von Infektionen scheint er nicht wichtig zu sein. Er mag in seltenen Fällen milde Abarten von Fleckfieber (s. d.) oder den Hundebandwurm *Dipylidium* (s. d.) auf den Menschen übertragen. Auch für die Pest ist nach den Erfahrungen in verflohten Pestspitälern seine Gefährlichkeit gering. Daß er von Hauttuberkulose oder von Syphilisroseolen Erreger überimpfen könne, ist vermutet, aber nicht bewiesen worden.

In den letzten Jahren sind in Deutschland die Menschenflöhe seltener geworden, aber keineswegs verschwunden. Zum Teil hängt das mit der Besserung der Wohnverhältnisse zusammen. In Neubauten sind die Fußböden, besonders Linoleum- oder geölte Böden, wenig als Flohnester geeignet; ebenso Betten mit Spiralfederung weniger als die alten Kastensprungrahmen („Flohkisten"). Am liebsten leben Flöhe in Strohbetten. Die Flohbekämpfung in Wohnungen, eine Aufgabe der Desinfektoren, zielt ab auf die Abtötung der Eier, Larven und Puppen, indem man die Bodenritzen, Bettgestelle usw. durchtränkt, zB mit 1% Sublimat in Brennspiritus mit 50% Wasser. Die Römer durchtränkten die Fußböden mit Olivenpreßsaft (Columella). Für Kleidung und Bettzeug hilft Insektenpulver. – Flöhe springen nicht über 60 cm hoch; deshalb empfehlen sich für Massenquartiere und Asyle Metallbettstellen, deren Bettzeug 60 cm über dem Boden liegt; an Metallpfosten kriechen Flöhe und Läuse nicht empor. – Die Hauptflohzeit ist der Spätsommer.

Der **Pestfloh** *Xenopsylla Cheopis* (Rothschild 1903). ξένος Gast, ψύλλα Floh, benannt nach der Cheops-Pyramide, weil zuerst in Ägypten entdeckt. Dieser tropische Rattenfloh ist dem Menschenfloh ähnlich, hat wie dieser keinen Nacken- und keinen Maulkamm (vgl. Hundefloh), unterscheidet sich von ihm durch 7 V-förmig angeordnete Borsten hinter den Augen. Er ist der häufigste Floh der Hausratte in wärmeren Ländern; kommt aber auch auf der braunen Wanderratte vor. Er ist nicht der einzige Pestverbreiter, insbesondere nicht in der Tierwelt. Da aber für den größten Teil der pestbedrohten Menschheit als Pestträger die Ratte am wichtigsten ist und er unter Ratten, sowie von Ratte zu Mensch, weit mehr als alle andern Rattenflöhe *(Nosopsyllus, Leptopsylla)* die Pestbakterien überträgt, ist er der wichtigste „Pestfloh".

Daß andere Rattenflöhe angesaugte Pestbakterien weniger häufig übertragen, beruht wahrscheinlich auf anatomischen Besonderheiten des „Vormagens" der *Xen. cheopis*, worin die Bakterien sich vermehren und dann weniger nach hinten abgehen, als durch einen Brechakt in den Rüssel und so in den Stich gelangen. Bei einem sehr nahe verwandten Rattenfloh Indiens, *Xen. astia*, wirken sich diese mikroskopischen Unterschiede epidemiologisch dahin aus, daß diejenigen Gegenden Indiens (Pandschab, Ceylon, Madras) von Pestepidemien fast verschont bleiben, in denen die Ratten von *X. astia* statt von *X. Cheopis* bevölkert sind. – Nach Ansaugen von Pestblut ist *X. Cheopis* bis zu 6 Wochen infektiös. Bei den *Oropsylla*-Flöhen des sibirischen Murmeltiers, eines Winterschläfers, hat

man noch nach 358 Tagen Pestübertragung festgestellt. *X. Cheopis* ist auch der wichtigste Verbreiter der von Mäusen und Ratten herrührenden Fleckfieberabarten. – Der häufigste Floh der weißen Laboratoriumsmäuse, *Leptopsylla segnis* (*segnis* träge), sehr häufig bei den Nagetieren der Alten Welt, überträgt ebenfalls „murines" Fleckfieber (s. d.). Flöhe von Feldmäusen stehen im Verdacht, Schweißfriesel-Epidemien zu veranlassen, die besonders in Frankreich vorkommen. – Der europäische Rattenfloh *Nosopsýllus fasciatus* geht im Hunger auch auf den Menschen; ebenso die ähnlich aussehenden Geflügelflöhe *Ceratophýllus gallinae* und *Cer. columbae*. Die drei letzten haben einen Nackenkamm, aber keinen Maulkamm wie der Hundefloh.

Der **Hundefloh** *Ctenocephalides canis* („Kammkopf") geht im Hunger auf den Menschen. Er ist leicht vom Menschenfloh unterscheidbar durch 2 starke, braune Borstenkämme, im Nacken (Vorderrücken) und vorn unter dem Kopf (Maulkamm).

Er überträgt den Hundebandwurm *Dipylidium* auch auf den Menschen. Die Flohlarven fressen im Hundekot die Eier des Bandwurms. Die sehr kleine Finne gelangt über das Larven- und Puppenstadium in den Floh. Die Hunde fressen Flöhe und dann entwickelt sich aus der Finne der Wurm. Springt ein finniger Hundefloh ins Essen oder gerät er sonstwie in Nahrungsmittel, so bekommt auch der Mensch *Dipylidium* (s. d.). – Zum Entflohen des Hundepelzes gebraucht man Kresolseifen- oder 2%ige Arsenikseifenlösung. – Der Katzenfloh *Ctenocephalides felis* ist dem Hundefloh sehr ähnlich, hat einen schlankeren Kopf und geht auch auf den Menschen. Der Floh unserer Laboratoriumskaninchen, *Spilospsyllus cuniculi*, der ebenfalls Nacken- und Maulkamm hat, geht nicht auf den Menschen.

Der **Sandfloh** *Sarcopsylla pénetrans* oder *Tunga pen.* ist ein Krankheitserreger in warmen Ländern und viel kleiner als der Menschenfloh; nur 1 mm lang, und leicht erkennbar an seinem eckigen Kopf. Seine Heimat ist das tropische Amerika; 1872 wurde er nach Afrika verschleppt und ist jetzt schon in Indien.

Auch Tiere, besonders Schweine, werden befallen und begünstigen so die Infektion des Menschen. Die Flöhe leben in Häusern und Ställen. Die befruchteten Weibchen bohren sich fast unmerklich langsam in die Haut ein und schwellen beim Reifen der Eier bis zu Erbsengröße an. Die Hauptgefahr besteht darin, daß nach unvorsichtigen Entfernungsversuchen oft Tetanus, Gasbrand oder Sepsis eintritt. Viele Eingeborenen Mittelafrikas haben sich angewöhnt, jeden Abend die Zehen (die Flöhe sitzen häufig unter den Nägeln) nach Sandflöhen abzusuchen, da sie sich frisch noch leicht entfernen lassen. Man erweitert mit stumpfer Nadel das Hautloch; nachher pinselt man mit Jodtinktur. Gute Lederschuhe bieten Schutz gegen Infektion; auch Einreiben der Füße nach SOMMERFIELD: 15 Tropfen Liqu. cres. sap. auf 100 g Vaselin.

2. Wanzen. Der Name bedeutet „Wandlaus" (noch mundartlich gebraucht), altdeutsch *wandlus*.

Die Insektenordnung *Rhynchóta* (Schnabelkerfe, ῥύγχος Rüssel) oder *Hemiptera* (ἡμι halb, πτερόν Flügel) umfaßt viele Familien, von denen die nichtblutsaugenden Wasserwanzen Vertilger von Moskitolarven sind: Die Rückenschwimmer *Notonécta* und *Plea*, die Wasserskorpione *Nepa* und *Ranátra*, die Schwimmwanze *Naucoris* und die Wasserzikade *Corixa*; die auf dem Wasser laufenden „Wasserläufer", *Vélia*, machen Jagd auf Mücken. – Es gibt 2 am Menschen blutsaugende Familien: die flügellosen *Cimícidae* (Plattwanzen) und die geflügelten *Reduviidae* (Schreitwanzen).

Bettwanze *Cimex lectulárius* (*lectus* Bett), bis 5 mm lang, braunrot. Die aus den Eiern nach einer Woche ausschlüpfenden Larven wachsen unter 5maliger Häutung in 2–3 Monaten aus. – Sie belästigen erheblich: ihr Stich ist in der ersten Minute fast schmerzlos, juckt aber bald stark, stört die Nachtruhe. Es entstehen oft große Quaddeln, bisweilen

gefolgt von Urtikaria; auch Kratzekzeme mit Kokkeninfektion. Sie haben am Bauch eine Stinkdrüse, die in den Zimmern widerlichen Geruch erzeugt. Häßlich sind auch die Kotablagerungen. – Ob sie Infektionen übertragen, ist umstritten. Tierversuche mit Milzbrand sprechen gegen große Gefährlichkeit kurzfristiger Stichübertragung, sodaß Übertragungen von Syphilitikern, Tuberkulösen oder Hautkranken wenig zu fürchten sind. Spirochäten des Rückfallfiebers sind noch 62 Tage nach dem Saugen in Wanzen festgestellt worden; dennoch scheinen sie für die Epidemiologie der Rückfallfieber nur eine nebensächliche Rolle zu spielen. Entsprechendes gilt für die Übertragung von Pest, gewissen Fleckfiebern, Gelbfieber und infektiösem Ikterus. – In warmen Ländern ist die mehr rötliche Wanze *Cimex rotundatus* häufig. – Für die Bekämpfung ist die Kenntnis der Lebensgewohnheiten maßgebend. Wanzen wandern von Stockwerk zu Stockwerk, zB an Heizröhren entlang. Bei Umzügen werden Möbelwagen und Neubauten verwanzt. – So ist die Bettwanze auch von Spanien nach Amerika gekommen; die Indianer hatten keine Wanzen! Die Bettwanze kommt auch in Vogelnestern und Hühnerställen vor; jedoch gibt es dort auch noch besondere Wanzen, die auch den Menschen stechen: *Cimex columbárius* und die langborstige Schwalbenwanze *Oecácius hirúndinis*. Sie können monatelang hungern und sich so in Wandritzen leerstehender Zimmer halten; auch Frost tötet sie nicht. Die Larven müssen vor jeder Häutung mindestens einmal Blut saugen. Natürliche Feinde, welche Wanzen töten oder vertreiben, sind Küchenschaben, Hausameisen und einige Spinnen wie die langbeinigen Weberknechte *(Phalángium)*. – Durchgasung tötet am besten: Äthylenoxyd, Blausäure (Zyklón); seltener benutzt wird SO_2.

Von den **Schreitwanzen** sind in Süd- und Mittelamerika die Gattungen *Triatoma* und *Rhodnius* als Überträger des *Trypanosoma Cruzi* von Bedeutung; sie sind bis 3 cm lang und fliegen.

3. **Läuse.** *Anoplúra* (ἄν-οπλος ohne Schild), zoologisch den Wanzen nahestehend, umfassen 2 Familien: Menschenläuse *(Pedicúlidae)* mit großen, vorgewölbten Augen; Tierläuse *(Haematopínidae)*, augenlos oder mit undeutlichen Augen.

Filzlaus *Phthirus inguinalis* (Redi 1668); nicht *Phthírius pubis;* φθείρ, φθειρός Laus, φθειρίασις Läusekrankheit, frz. *morpion*, d. h. *pou* (Laus) *qui mord* (beißt). Es gibt nur eine Art und diese lebt nur auf *Homo sapiens*. Hat sehr kräftige Beine und Krallen. Lebt vorwiegend auf Schamhaaren, bisweilen auf Körper- und Barthaaren; fast nie im Kopfhaar. Oft beim Geschlechtsverkehr übertragen; aber auch in Gasthausbetten, in Bahnwagen, von Abortsitzen. Der Stich erzeugt Jucken und bläuliche Hautverdunkelung. Übertragung von Infektionen ist nicht bekannt. – Vertreibung: Graue Salbe, Spiritus mit 1% Sublimat ua.

Kopflaus *Pedículus capitis* (de Geer 1778). Der Name bedeutet „Füßchentier", also etwa „Krabbeltierchen". Der zoologische Streit, ob Kopf- und Kleiderlaus zu einer Art (*Ped. humanus*, Linné 1758) gehören, weil sie sich kreuzen lassen, ist hygienisch belanglos, denn epidemiologisch sind sie recht verschieden zu bewerten. Die Kopflaus ist kleiner, das ♀ bis 2,7 mm lang. Sie hat einen Hinterleibsring weniger als die Kleiderlaus, nämlich 7. Auf dunklen Haaren ist auch die Farbe der Laus dunkler. Sie befestigt ihre Eier (Nissen) mit Vorliebe an Haaren. –

Die Belästigung ist erheblich bei Menschen, die bis dahin läusefrei waren; lange Verlauste merken die Läuse kaum noch.

Die schlimmste Kopfverlausung heißt Weichselzopf (*Plica polonica; plica* Verflechtung, Zopf, von *plecto)*, der früher, seit 1835, in Preußen anzeigepflichtig war. Dadurch, daß die Laus oft mit einer Nisse mehrere Haare zusammenkittet, sowie durch Ekzemkrusten können die Haare so verfilzen, daß kein Kamm mehr durch kann und nur noch Abschneiden hilft. Der Name kommt vom polnischen *wieszczyce*, d. h. Zauberwerk der Nachtgespenster; daraus entstand in Schlesien „Weichselzopf", also eine Beziehung zum Hauptstrom Polens. In weniger zivilisierten Gegenden herrscht der Aberglaube, daß bei Abschneiden des Weichselzopfes die Ekzemkrankheit „nach innen schlüge". STRABON, zu Beginn unserer Zeitrechnung, erwähnt nördlich des Schwarzen Meeres ein Volk mit dem Spottnamen Phthirophagen, Läusefresser, und HERODOT meldet ähnliches aus Nordafrika von lausenden Müttern, die die Läuse in den Mund steckten.

Starke Kopfverlausung ist häufig mit Impetigo und Augenbindehautentzündung verbunden, letztere vielleicht dadurch entstehend, daß nach Kratzen Läusebestandteile mit den Fingern beim Reiben der Augen an diese gelangen. – Als Überträger kommt die Kopflaus für Fleck-, Rückfall- und Fünftagefieber in Betracht, aber erfahrungsgemäß ist ihre Rolle hierfür viel unbedeutender als die der Kleiderlaus. – Zur Verhütung einer Kopfverlausung dient Rasieren oder Kurzscheren, wie es bei manchen turbantragenden Orientalen und haubentragenden Ordensschwestern Regel ist. In Afrika, zB in Oberägypten, tränkt man die Haare, besonders bei Kindern, mit Rizinusöl oder Butter. – Zum Beseitigen von Kopfläusen ist am besten die Haarschneidemaschine; in Deutschland werden Kopfläuse bei Männern nur noch selten gefunden. Bei Frauen durchtränkt man das Haar mit Peruol-Spiritus, Petroleum oder Sabadill-Essig; letzterer enthält Veratrin aus dem Samen des mexikanischen Läusekrautes, der Liliacee *Sabadilla (Schoenocaulon) officinarum*. Das getränkte Haar wird für ½ st mit einer dichten Haube umschlossen. Die Mode des Bubikopfes hat zum Seltenerwerden der Kopfläuse beigetragen.

Kleiderlaus *Pediculus corporis* (DE GEER 1778). ♀ bis 4 mm lang. Sie befestigt die Eier mit Vorliebe an rauhen Stoffasern, wie Wolle; an glatten Seidenfasern fast gar nicht. Auch Körperhaare werden mit Nissen belegt. Wegen der Schwierigkeiten eines Kleiderwechsels waren die Läuse eine besondere Plage im Schützengrabenkrieg. Verlauste zeigen dunklere Hautfarbe an den befallenen Stellen, wahrscheinlich verursacht durch eingespritzten Läusespeichel. Kratzekzeme mit Wundinfektion sind nicht selten. Zur Verhütung stäubt man die Kleidung mit Insektenpulver oder Kresolpuder ein. Man umklebt die Handgelenke, die Waden und den Hals mit Kresol-Schutzstreifen, um das Hineinkriechen der Läuse zu verhindern. Besonders wichtig ist die Verhütung einer Verlausung für Ärzte und Pfleger von Fleckfieberkranken: läusedichter Schutzanzug aus MOSETIG-Batist mit Kresol-Schutzstreifen um Handgelenke und Hals; hohe, am besten Lackstiefel, da Läuse an glatten Gegenständen nicht kriechen. Nach Dienstschluß Vollbad und Kleiderwechsel. Fleckfieberlazarette sollen Metallbettstellen haben. Gut ist Freiluftbehandlung, da Läuse bei Luftzug nicht wandern. Bettdecken verlauster Kranker soll man langsam zurückschlagen, weil Läuse leicht fortgeschleudert werden. – Entlausung von Personen im großen findet statt in Quarantäne-, Arbeiter-, Truppen- und Gefangenenlagern. Völlige Entkleidung auf ab-

spülbarem Boden; auch Brustbeutel, Bruchbänder und Verbände sind zu entfernen, da sie besonders stark mit Läusen oder Nissen besetzt sind. Die Kleidung wird in Desinfektionskästen (Vakuum-Formalin-Dampf- oder Dampfdesinfektion) oder in Kästen mit Luft von 80^0 (Heißluftverfahren) behandelt. Der Einzelne kann alles mit heißem Plätteisen bügeln. Ledersachen werden mit 2½%iger Kresolseifenlösung eingerieben. – Die Entlausung des Entkleideten beginnt mit Enthaarung: Kurzschneiden der Achsel-, Scham- und Afterhaare, weil hier oft Eier sitzen. Bei Fleckfieber ist völlige Enthaarung mit haarlösenden Sulfiden geboten, zB ein Gemisch von 50 Teilen Strontiumsulfid, 15 Dextrin und 35 Talkum mit Wasser als Paste mit Spatel aufstreichen (gefährlich für die Augen!); nach 10 min abwaschen. – Dann Bad; dann Achselhöhlen und Schamgegend mit grauer Salbe oder Sublimatspiritus einreiben. – Die Kleiderlaus ist in Europa der wichtigste Überträger von Fleck-, Rückfall- und Fünftagefieber. So haben zB während der napoleonischen Kriege Läusestiche weit mehr Menschenleben vernichtet als alle Gewehre und Kanonen. – In leerstehenden Räumen ertragen Läuse das Hungern nicht so lange wie Wanzen oder Flöhe. Man kann also durch Leerstehenlassen Häuser, Baracken, Bahnwagen und Schiffe schon nach 6 Wochen als läusefrei betrachten; denn dann sind auch die Eier tot.

Tierläuse. Filz-, Kopf- und Kleiderläuse schmarotzen nie auf Tieren. Pediculusarten gibt es außer den genannten nur noch 2; und diese *(Ped. Schäffi* und *Ped. Mjöbergi)* kommen nur bei Affen vor. Die Hypothese, daß das Lausen die Fingerfertigkeit der Affen ausgebildet und so die Höherentwicklung der Primaten begünstigt habe, sei nur erwähnt. – Schweine- und Rinderläuse (*Haematopinus*-Arten) erzeugen bisweilen längeren Juckreiz beim Menschen. Andere sogenannte Tierläuse gehören zoologisch gar nicht zu den Anopluren, sondern zu den Mallophagen (μαλλός Wolle), den Pelzfressern; so die Haarlinge der Haustiere *(Trichodectes)* und die Federlinge des Geflügels *(Lipeurus)*. Auf unsern Versuchsmeerschweinchen leben massenhaft *Gyropus ovalis* (breit) und die schmalen Arten *Gyropus porcelli* und *Gliricola gracilis*.

Raumdurchgasungen zur Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung. Auch Entwesung, Entzieferung oder Desinsektion genannt. – Gesundheitlich ist am wichtigsten die Ausrottung der Läuse, Wanzen, Flöhe und Ratten; wirtschaftlich (im Kampf gegen den Verderb) die Tötung von Ratten, Mäusen, Küchenschaben, Getreidekäfern, Mehlkäfern, Mehlmotten, Kleidermotten, Milben, Obstschädlingen, Schädlingen in Gewächshäusern, Wachsmotten in Imkereien ua. – Auch über die wirtschaftliche Schädlingsbekämpfung muß der Arzt unterrichtet sein, weil die giftigen Bekämpfungsmittel bisweilen Gesundheitsschäden hervorrufen.

Abdichten. Das Giftgas soll in Ritzen, Stoffe, geöffnete Schränke, aufgehängte Kleidung eindringen und in voller Stärke stundenlang einwirken; auch darf durch entweichendes Gas kein Unheil in der Nachbarschaft des Raumes angerichtet werden. Vor dem Abdichten nimmt man Ofenrohre aus der Wand; dann verklebt man die Rohrlöcher, Lüftungsschächte, undichte Stellen an Fenstern und Türen mit dichtem Papier. Für die nachherige Durchlüftung läßt man meist die Riegel der Fenster offen, so daß nach der Durchgasung die Fenster von außen durch Druck geöffnet werden können.

Aufsicht. Bei den „hochgiftigen Gasen" Blausäure oder Äthylenoxyd hat der „Durchgasungsleiter" ein Sauerstoff-Wiederbelebungsgerät ua. Rettungsgerät, einschließlich Lobelin und Koffein zum Einspritzen vor-

rätig zu halten, und die Nachbarschaft ist von der Schädlingsbekämpfung zu benachrichtigen. Nötigenfalls sind Nachbarräume von Menschen und Nutztieren zu räumen. – Für die hochgiftigen Gase werden nur ausgebildete „Durchgasungstechniker" (Gaser) behördlich genehmigt; sie müssen auch mit den Gasmasken, dem chemischen Gasrest-Nachweis und mit den Wiederbelebungsverfahren vertraut sein.

Nicht oder beschränkt brauchbare Gase. Formaldehyd. Das für Desinfektion (s. d.) sehr brauchbare Formalin tötet als Dampf Insekten nicht sicher, da deren Tracheenatmung zu wenig empfindlich ist; man kann nach Formaldehyd-Desinfektion noch lebende Fliegen an der Wand finden. – Kohlenoxyd ist zwar für Wirbeltiere hochgiftig und deshalb zB zur Entrattung von Schiffen geeignet (s. Pest); tötet aber Arthropoden, die keine roten Blkp haben, nicht sicher. – Chlorgas ist zwar wirksam, beschädigt aber zu viele Sachen, besonders Farben. – Schwefelkohlenstoff-Dämpfe bieten wegen ihrer Feuergefährlichkeit Schwierigkeiten. – Äthylformiat $HCOO(C_2H_5)$ ist ein gutes Insektizid, versagt aber bisweilen in großen Räumen. – Schwefeldioxyd SO_2. Schwefeln ist wohl die älteste Räucherungsart gegen „Miasmen". ODYSSEUS ruft, als die Leichen der Freier seiner PENELOPE hinausgeschleift sind: „Bringe mir Feuer und unheilwehrenden Schwefel (θέειον κακῶν ἄκος)", und er durchschwefelte den Saal, das ganze Haus und den Hof. Im Weltkrieg ist noch viel zur Entlausung von Kleidung geschwefelt worden, besonders bei den bayerischen Truppen. Die Kleidungsstücke wurden in dicht verschließbarem Zimmer auf Kleiderbügeln so aufgehängt, daß das SO_2 überall einwirken konnte. Für 100 m³ werden 3 kg Schwefelstücke mit 120 g Spiritus verbrannt; oder man läßt SO_2 aus Stahlflaschen ausströmen, so daß 2 Raumteile SO_2 in der Luft 6 st lang einwirken können. Nachteile des SO_2: Es beschädigt manche Farben, Stoffe, Metalle; dringt auch nicht so leicht wie Blausäure oder T-Gas in verwanzte Wandritzen. Bisweilen wird SO_2 noch gebraucht bei Mensch und Tier, um auf der Haut Krätzmilben oder Räudeerreger zu vernichten, wobei der Kopf aus der „Gaszelle" herausragt.

Blausäure. Kyanwasserstoff HCN ist eine bei 26⁰, also ähnlich wie Äther, siedende farblose Flüssigkeit und heißt Blausäure, weil sie zuerst aus Berlinerblau hergestellt worden ist (sie hat nichts mit BLAU-Gas zu tun, einem nach dem Erfinder benannten Leuchtgas; auch nichts mit Blaukreuz-Kampfstoff). – Die Wirksamkeit gegen alle tierischen Lebewesen ist sehr stark; 1 Raumteil in der Luft tötet alle Tiere schnell, nicht aber Pflanzen und Bakterien; Blausäure ist also das wirksamste Entwesungsmittel, aber kein Desinfektionsmittel. – Das Gas durchdringt leicht porige Stoffe, wie Kleidung, beschädigt nichts, ist nicht feuergefährlich und seine Verwendung ist einfach. In Deutschland ist es seit 1917 für Entlausungen in Gebrauch. – Die Gefahr der HCN-Durchgasungen liegt in der sehr starken Giftigkeit: 1 mg je kg Körpergewicht wirkt tödlich; längeres Einatmen von Luft mit 100 mg HCN im m³ ist lebensgefährlich. Es tötet 1. durch Lähmung des Atemzentrums im verlängerten Rückenmark; deshalb muß bei Durchgasungen Lobelin bereitliegen; 2. durch Ausschaltung des Atmungsenzyms, da dessen katalytisch wirkendes Eisen durch HCN unwirksam wird. Infolgedessen entreißen die Organzellen dem Hämoglobin kein O_2, und auch das Venenblut bleibt hellrot. – Die Gefahr wirkt dadurch vermehrt, daß HCN auch durch die Haut in den Körper gelangt, wenn mehr als 11 mg HCN im Liter Luft sind. Feuchte Haut, also Schwitzen, beschleunigt die Vergiftung durch die Haut. – Nach der Durchgasung kann das in porigen oder feuchten Gegenständen absorbierte HCN gefährlich werden. Deshalb sind feuchte Lebensmittel vorher zu entfernen: offene Getränke,

eingemachte Gurken, Kraut, Käse, Fische, Fleisch, Brot, Honig; sowie porige Sachen: Tee, Kaffee, Zucker, Salz. Kopfkissen und Matratzen sind nachher gründlich auszuklopfen. Am Revolutionstage 9. 11. 1918, starben in Essen 10 Leute, die trotz Warnung eine HCN-durchgaste, noch nicht genügend entlüftete Baracke belegten. – Zur Verhütung der Vergiftungen ist Benutzung einer HCN-Gasmaske für die Gaser vorgeschrieben; auch müssen sie zu zweien zusammenarbeiten, um sich gegenseitig helfen und warnen zu können. Am Gebäude sind Warnungstafeln gegen Betreten anzubringen. Die Durchgasung muß vor 13 Uhr beginnen, damit noch vor Dunkelheit die Proben auf durchgedrungenes Gas in Nachbarräumen und -häusern durchführbar sind. Nach der Durchgasung und Lüftung müssen die Gaser in den durchgasten Räumen den „Gasrest-Nachweis" auf Blausäure in Zimmerecken, Betten usw. ausführen: Benzidin-Kupferazetat-Probe nach PERTUSI und GASTALDI; mit dem Reagenz getränktes Fließpapier wird in HCN-haltiger Luft in 7 sec blau (auch Cl_2 oder Stickoxyd geben diese Blaureaktion).

Im Reich sind 3 Arten von Blausäure-Durchgasung erlaubt: **1.** Das Bottichverfahren: In einem Bottich wird NaCN mit H_2SO_4 übergossen, wobei dann HCN frei wird. Dieses Verfahren ist nicht mehr gestattet in Gebäuden geschlossener Bauweise. **2.** Das Zyklon-B-Verfahren: Zyklon B ist der Fabrikname eines Gemisches von HCN mit dem Tränengas Bromessigsäuremethylester und mit einem geheimgehaltenen „Stabilisator"; alles aufgesaugt von einem porigen, pappeähnlichen Trägerstoff (ähnlich wie im Dynamit das Nitroglyzerin von Kieselgur). Es wird in zugelöteten Büchsen von 100–1200 g HCN-Gehalt verkauft. Der Inhalt wird auf Zeitungspapier auf dem Boden des Raumes ausgebreitet. Dann verdunstet das HCN langsam in die Luft, der Rückstand wird ungiftig. Das Zyklon-B-Verfahren ist jetzt das am meisten für Gebäude und Schiffe (vgl. Pest) benutzte HCN-Verfahren. **3.** Das Kalziumkyanid-Verfahren: Das Handelspräparat Calcid enthält 88% $Ca(CN)_2$. Die natürliche Luftfeuchte entwickelt daraus langsam HCN: $Ca(CN)_2 + 2\,H_2O = 2\,HCN + Ca(OH)_2$. Calcid wird in Blechdosen verkauft und fast nur zur Entwesung von Gewächshäusern und zum Entratten von Schiffen benutzt; im Ausland auch viel für Begasung von Obstbäumen unter übergehängtem Segeltuch.

Äthylenoxyd oder **T-Gas.** C_2H_4O oder $O(CH_2)_2$ siedet bei $+10^0$. Es ist feuergefährlich: durch Zerknall Hauseinsturz in Insterburg mit 5 Verletzten. Es wird in Stahlflaschen, und zwar meist mit 10% CO_2 gemischt als T-Gas (T-Gas-Gesellschaft in Frankfurt a. M.), verkauft. Es ist 10mal weniger giftig als HCN und ist kein Hautgift. Deshalb sind die Vorschriften etwas weniger streng als bei HCN; auch besonders geprüfte Desinfektoren oder Kammerjäger können die Erlaubnis erhalten. Auf jedes m^3 des Raumes kommen 50 g T-Gas. Dieses soll 20–24 st einwirken, und zwar bei mehr als 15^0 Wärme, so daß manchmal geheizt werden muß. Auch hier müssen die Gaser Gasmasken tragen, die unter Gas stehenden Räume durch Warnungstafeln kennzeichnen und die anderen Bewohner des Gebäudes benachrichtigen. In den Zimmern neben, über und unter den Gasräumen müssen während der Gasung die Fenster offenstehen. – Nach der gründlichen Auslüftung werden die Räume zum Schlafen erst freigegeben, wenn der Gasrest-Nachweis (hier mit Rhodankalium und Phenolphthalein) negativ ausgefallen ist.

Zweiflügler

Díptera, δίς doppelt, πτερόν Flügel. Wegen der systematischen Einzelheiten dieser großen Insektenordnung sei auf die Zoologie verwiesen. Wir unterscheiden die 2 Hauptgruppen: 1. Mücken, *Nematócera*, νῆμα Faden, κέρας Horn, Fühler, Antenne: mit fadenförmigen Kopffühlern, die mehr als 3 Glieder haben. 2. Fliegen, *Brachýcera*, βραχύς kurz; mit kurzen, 3gliedrigen Fühlern.

Schon im Altertum galt das fliegende Kleingetier als Unheilbringer, ohne daß man Fliegen und Mücken immer unterschieden hätte. BEL-ZEBUB bedeutet BAAL der Fliegen. Pestbringenden Fliegenteufeln wurden auch in Elaion in Ägypten sowie in Akkaron in Palästina kultische Ehren erwiesen.

Mücken

Für hygienische Zwecke genügt, unter Übergehung der vielen nicht blutsaugenden Familien, die Unterteilung in die größeren Stechmücken, (*Culícidae*, lat. *culex* Mücke); und in die Kleinmücken (Gnitzen) (*Simulíidae* Kriebelmückchen, *Chironómidae* Schwarmmückchen, *Psychódidae* Schmetterlingsmückchen, *Ceratopogónidae* Bartmückchen).

A. Die **Stechmücken**, erkennbar am Stechrüssel, mit meist ungefähr 1 cm langem Körper und etwa 2 mm langem Stechrüssel, heißen auch Moskitos; span. *mosquito* Mücke; Verkleinerungsform von *mosca* Fliege. Nur die ♀ stechen, die ♂ nähren sich vom süßen Saft der Blumen. Der Stechrüssel besteht aus 6 dolch- oder messerartigen Teilen, die zusammenliegend wie ein Kapillarröhrchen wirken. Die ♂ sind erkennbar an den buschigen Fühlern oder Antennen („Schnurrbart") und an der „Haltezange" am Hinterende. Die wurmähnlichen Larven leben im Wasser und zwischen Ei- und Puppenstadium häuten sie sich mehrmals, zB Anopheleslarven 4mal. – Im Reich sind 40 Arten von Stechmücken bekannt: davon 36 Schnaken *(Culicínae)* mit den Gattungen *Culex*, *Culicélla*, *Theobáldia* und *Aëdes* (ἀηδής der Unangenehme, Lästige), und 4 Gabelmücken oder Fiebermücken *(Anophelínae)*.

1. Die **Schnaken.** Haupterkennungszeichen dieser Gruppe sind: das ♀ hat neben dem Stechrüssel stummelförmige Taster (Palpen), viel kürzer als der Rüssel; das ♂ hat am Hinterende eine Haltezange, die nicht länger ist als das letzte Abdominalglied. Die Larven im Wasser hängen beim Luftholen mit ihrem Atemrohr am Hinterende fast senkrecht unter der Oberfläche. – Die wichtigsten Arten sind: *Culex pipiens*, die Hausmücke (*pipio* piepe), nach ihrem singenden Surrton benannt, der besonders nachts vernehmbar ist. Sie bringt ihr ganzes Eiergelege als kahnförmiges Gebilde zusammengeklebt auf Wasser. Es sieht einem schwimmenden Rußflöckchen ähnlich. Im Reich sind 2 Varietäten von *C. pipiens* bekannt, die sich durch Form der Eier und Überwinterungsweise unterscheiden. – Eine nahe verwandte Art der warmen Länder, *C. fatigans*, überträgt Filarienwürmer. – Bei uns sind auf Wiesen und in Wäldern noch lästiger als Culex die *Aëdes*-Arten oder Wiesenmücken. Unterscheidung: Taster des Culex ♂ länger, Taster des Aedes ♂ kürzer als der Rüssel. *Aëdes vexans* ist die berüchtigte „Rheinschnake", deren Eier nicht auf Wasser, sondern auf der Erde feuchter Wiesen überwintern. Solche Blutsauger können Bade- und Kurorte zugrunde richten. – Wäh-

rend *Culex-* und *Aëdes*-Arten bei uns als Seuchenüberträger kaum in Frage kommen (vielleicht beim „Erntefieber" im Donautal), ist in den Tropen *Aëdes aegypti (Stegomyia fasciata)* von gewaltiger Bedeutung als Überträger des Gelbfiebers und des Denguefiebers (s. d.). Ich habe in Köln regelmäßig Zuchten anlegen können, wenn mir Prof. W. H. HOFFMANN in Habana angetrocknete Eier in gewöhnlichem Brief übersandte.

2. **Anópheles** (Gabelmücke). 1818 trennte der Dipterenforscher Wilh. MEIGEN, Lehrer und Organist in Stolberg bei Aachen, die Gattung *Anopheles* von der Gattung *Culex* ab und benannte sie auf Vorschlag des Entomologen Graf v. HOFFMANNSEGG: ἀνωφελής Nichtsnutz, Schädling; ein Name, der sich 80 Jahre später als besonders berechtigt erwies, als sie als die wichtigste „Fiebermücke" erkannt wurde. 1897 und 1898 haben dies festgestellt der britische Sanitätsoffizier Ronald Ross in Indien und unabhängig davon der Zoologe Battista GRASSI in Rom; für beide war ein NOBEL-Preis die Anerkennung. MEIGEN nannte sie Gabelmücken, weil der Kopf mit dem Stechrüssel und den gleichlangen Tastern einer 3-zinkigen Gabel vergleichbar ist. Beim ♂ ist die Haltezange länger als das letzte Abdominalglied. Die Larven haben kein Atemrohr am Hinterende und schwimmen beim Atemholen waagrecht unter der Oberfläche. Die Eier werden einzeln auf Wasser abgelegt. – Mehrere Anophelesarten übertragen Filarienwürmer (s. d.) auf Menschen und Tiere.

Es ist nicht bekannt, daß die Malaria durch andere Insekten übertragen wird als durch Anopheles. Nicht alle Anophelesarten übertragen, sondern von den 164 (bis 1932) beschriebenen etwa 70. Im Reich gibt es 4 Anophelesarten; davon ist, auch in ganz Europa, der wichtigste Malariaüberträger *An. maculipennis*, der geflecktflügelige, besonders, weil diese Art mehr als die andern in Häuser kommt. Ihre ♂ sterben in unserm Klima bei Beginn der kalten Jahreszeit; die ♀ überwintern.

Von *An. maculipennis* sind in Europa 7 Varietäten (sog. Rassen) beschrieben, die sich in ihren Lebensgewohnheiten und epidemiologisch verschieden verhalten; davon 3 im Reich: *An. mac. var. Messéae* saugt im Sommer vorwiegend am Vieh Blut und lebt vorwiegend in den Süßwasserniederungen des Binnenlandes; im Winter findet man sie in Speichern, Stallböden, Scheunen, wo sie ohne Blutsaugen ihr Fett aufzehrt. *An. mac. var. maculipennis* (oder *typicus*) ist die am weitesten verbreitete. *An. mac. var. atroparvus*, deren Larve mit Vorliebe im Brackwasser der Nordseeküsten, besonders in den Niederlanden, lebt, findet sich im Sommer und Winter häufig in Viehställen und saugt auch im Winter Blut.

Außer *An. maculipennis* kommen noch vor im Reich: *An. bifurcatus (cláviger)*, die als Larve in Quellen und Tümpeln überwintert und dort auch unbeschadet einfrieren kann. Sie kommt bei uns selten in die Häuser, ist aber anderswo wichtiger Malariaüberträger, zB in Jerusalem der einzige. – *An. plumbeus (nigripes)* ist eine kleinere, bleigraue, im Walde lebende Art, deren Larven sich am häufigsten in Wasseransammlungen hohler Bäume entwickeln. Obwohl die Tertiana- und Tropika-Plasmodien sich leicht in dieser Art entwickeln, spielt diese Mücke wegen ihres Waldlebens als Malariaverbreiterin eine nur nebensächliche Rolle. – *An. algeriensis* ist im Reich im NW der Rheinprovinz, in Brandenburg und Mecklenburg gefunden; er ist wegen ihrer geringen Verbreitung unwichtig; er gleicht der *An. maculipennis* sehr.

Man hat die Gattung Anopheles in 5 Untergattungen aufgeteilt: *Anopheles, Bironella, Chagasia, Myzomyia* und *Nyssorhynchus*, die sich im Flügelgeäder und in den Genitalien der ♂ unterscheiden. Davon kommen die Nyssorhynchusarten ausschließlich in Amerika, die Myzomyiaarten ausschließlich in der Alten Welt vor. Da es sehr fraglich ist, ob die Malaria vor Kolumbus in Amerika vorhanden gewesen ist, sei darauf hingewiesen, daß Amerika und die Alte Welt nur eine malariaübertragende Art ge-

meinsam haben: *An. maculipennis;* und diese kommt nur im nördlichen N-Amerika vor. Es ist demnach nicht anzunehmen, daß Altweltarten durch Wind nach Amerika gelangt sind. – Wir lassen nachstehend die Untergattungen unberücksichtigt.

In Afrika sind die wichtigsten Malariamücken *An. gambiae (costalis)*, *An. funestus*, *An. nili* am Kongo, *An. multicolor* und *An. Sergenti* im nördlichen Afrika. – In Asien: Im nahen Osten *An. Sacharovi (elutus);* in Indien, wo 42 An.-Arten bekannt sind, *An. Listoni*, *An. Stephensi* und *An. culicifacies;* in Hinterindien *An. maculatus* und *An. minimus*, *An. jeyporensis*, *An. vagus;* in Niederl. Indien *An. Ludlowi*, *An. annulipes* und *An. maculipalpis;* in China *An. hyrcanus (sinensis)*; auf den Philippinen *An. sundaicus*. – In Australien, wo Malaria nur im Norden vorkommt: *An. annulipes*. – In Amerika: In N-Amerika *An. quadrimaculatus* (häufig mit *An. maculipennis* verwechselt) und *An. punctipennis;* in den Südstaaten *An. crucians;* in Mittel- und S-Amerika *An. albitarsis*, *An. argyritarsis*, *An. Darlingi;* in Argentinien *An. pseudopunctipennis*.

Die Bekämpfung der Stechmücken: Ihre Wichtigkeit erhellt aus der Bedeutung der übertragenen Seuchen: Malaria, Gelbfieber, Dengue, Filariosen und Tierseuchen. In Deutschland, wo diese Seuchen weniger wichtig sind, bleibt aber die Belästigung durch die Blutsauger ein genügender Grund, um gegen die Plage vorzugehen. – Der Kampf richtet sich teils gegen die geflügelten Insekten, teils gegen ihre Brut (Eier, Larven, Puppen). Da nicht alle Anophelesarten Malaria übertragen und weil die übertragenden Arten verschiedene Lebensweise, insbesondere verschiedene Brutplätze haben, muß in jedem Lande die Mückenbekämpfung diesen Besonderheiten angepaßt werden: „Spezies-Assanierung" nach M. WATSON (1913) und SWELLENGREBEL (1920). – Die Mücken sucht man fernzuhalten oder zu töten.

1. **Fernhalten.** Hauteinreibungen mit Nelkenöl, *Oleum caryophyllorum*, verscheuchen eine Zeitlang die Mücken. Nach einem Stich empfiehlt sich zum Jucklindern Auftupfen von Salmiakgeist, 10% NH_3 in Wasser.

Anscheinend werden gewisse Menschen von Mücken oder Ungeziefer (Flöhen) nicht gestochen. Oft mag dies nur scheinbar der Fall sein, indem der Stich infolge Immunität gegen Quaddelbildung unbemerkt bleibt. Jedoch können Blutsauger auch durch Hautsekrete abgestoßen werden. Man hat versucht, durch Einnehmen von Tellurpräparaten solchen Schutz zu erzielen; aber dann stinkt der Mensch; auch ist Tellur nicht ungefährlich. Ein lange wirksames und ungiftiges Einnehme- oder Einreibemittel könnte von großem Wert für die Menschheit sein: gegen Malaria, Gelbfieber, Pest!

Mückendichte Bekleidung, besonders hohe Lederstiefel, wären in den Tropen erwünscht, da Mücken gern durch die Strümpfe stechen. Aber die Hitze macht mückendichte Kleidung oft unerträglich. Im Rheingau tragen Wald- und Wiesenarbeiter Zeitungspapier unter den Strümpfen, um sich gegen Aedes zu schützen. GOETHE trug 1770 Unterstrümpfe aus feinem Leder dagegen. Es soll ein britisches Patent auf mückensichere Damenstrümpfe 1938 erteilt worden sein. – Schleier müssen die richtige Maschenenge und eine gewisse Entfernung von der Haut haben, damit die Mücken nicht durch die Löcher stechen.

Bettnetze müssen dicht abschließen; nach dem Zubettgehen fange man noch mithineingelangte Mücken.

Die erste Erwähnung eines Mückennetzes bringt die Bibel: HOLOFERNES lag betrunken unter einem Mückennetz, als JUDITH ihn enthauptete. HERODOT erwähnt solche Netze aus Ägypten. Die Griechen nannten das Netz κωνωπεῖον (die Stechmücke hieß

κώνωψ Stachelgesicht); daraus ist *canapé* entstanden. Das Wort Netz leitet sich ab von der Nesselfaser, aus der Fischnetze geflochten wurden.

Hausvergitterung. In Fiebergegenden sind Drahtnetze an Fenstern und Türen zweckmäßig. Diese müssen in der Dämmerung und nachts mückendicht geschlossen bleiben; besonders gilt dies für Krankenhäuser, damit sich nicht Mücken an den Kranken infizieren. Die Eingitterung ist besonders bei Gelbfieberkranken wichtig, da sich die Mücke nur während der 3 ersten Krankheitstage durch Blutsaugen mit dem Virus infiziert.

Blacklock, an der Schule für Tropenmedizin in Liverpool, empfiehlt 1938 eine Kupferdrahtgaze von 0,3 oder 0,38 mm Drahtdicke und 1,1 mm lichter Maschenweite, welche sowohl *Anopheles* wie *Aëdes aegypti* nicht durchläßt. 1 m^2 davon wiegt 940 bzw. 1200 g. – Meines Erachtens kommt dafür auch Leichtmetall in Frage.

Übernachten außerhalb der Gefahrenzone. Da in tropischen Eingeborenenhütten oft viele infizierte Mücken leben, legt man Europäersiedlungen oder Expeditionszelte am besten 1–2 km entfernt an. Als in Rio de Janeiro noch Gelbfieber herrschte, fuhren viele Europäer abends in die mückenfreie Gebirgsstadt Petropolis.

Ablenken der Mücken aufs Vieh. Wo warme Viehställe in der Nähe der Wohnungen liegen, gewöhnt sich Anopheles oft daran und zieht dann das Tierblut dem Menschenblut vor. So hat man das Dorf Ardea in der Provinz Rom malariafrei gemacht durch 27 Schweineställe ringsum.

2. Das **Töten der Mücken.** Nur im Winter kann man mit einigem Erfolg diejenigen Mücken töten, die als geflügelte Insekten überwintern („Winterbekämpfung"). Die Hausmücke *Culex pipiens* und die größere *Theobáldia annuláta* überwintern bei uns oft massenhaft in Kellern, an der Decke hängend; selbst starker Frost tötet sie nicht. *An. maculipennis* ist lieber in trockenen Ställen, Aborten und Speichern. Ein feuchter Sommer vermehrt die überwinternden Mücken und bewirkt eine Mückenplage im nächsten Jahr. Zum Töten dient Abflammen, Schwefeln, Blausäure, Versprühen von Insektiziden mit einer Rebspritze. Luftfahrzeuge entmückt man wegen der Gelbfieberverschleppung mit einer 3%igen Lösung von Pyrethrumextrakt in Petroleum. Das Mückentöten im einzelnen Hause hat wenig Erfolg. In Kurorten muß die ganze Gemeinde gleichzeitig und wiederholt vorgehen. Aber bei uns überwintern nur die 3 genannten, und diese nicht einmal ausschließlich in Häusern. Viele Wald- und Wiesenschnaken überwintern als Eier am Rande von Gewässern oder auf überschwemmbaren Wiesen. – Im Sommer helfen insektenfressende Tiere. Auf ein Schwalbenpaar mit Jungen rechnet man 1000 Insekten täglich. Auch Fledermäuse, die in der Dämmerung jagen, hegt man nach amerikanischem Vorbild so in einem Fledermausturm im Hengstey-See im Ruhrgebiet und bei der Vogelwarte Rappertswörth bei Karlsruhe. In China benutzt man Mückenlampen zum Fangen, worin die Schnaken verbrennen. Eine amerikanische Lumineszenzlampe tötet anfliegende Mücken durch Berührung mit elektrisch geladenem Drahtgitter.

3. Das **Töten der Mückenbrut.** Dies ist bei uns die „Sommerbekämpfung" der Mückenplage. Sie besteht zunächst in Beseitigung der Brutplätze durch Entwässerung oder Beackerung. – Locktonnen: Wo ein Regenfaß steht, fliegen die ♀ weither aus dem Umkreis zur Ei-

ablage. Wenn man darin mindestens alle 8 Tage die Brut vernichtet, bekämpft man wirksam die Plage. Aber man vermehrt sie, wenn man solche Wasserbehälter, zB in SCHREBER-Gärten, nicht von der Mückenbrut säubert. – Larvenfressende Tiere helfen: Schwimmkäfer, Wasserwanzen (s. d.); von Fischen nur die kleinen, die bis an seichteste Ufer gelangen. Die Ufer von Gräben und Seen müssen entkrautet werden, damit die Fischchen herankönnen. Großes Sumpfgelände wird am besten mit Wasser überstaut. Von Fischen hat sich am besten bewährt die nur wenige cm lange *Gambusia*. Seit 1920 ist sie aus Mittelamerika auch allenthalben nach Südeuropa zur Malariabekämpfung eingeführt worden; sie verträgt aber den deutschen Winter nicht. Gewisse Strudelwürmer *(Planária)* fangen Mückenlarven mit klebrigen Fäden. – Ersticken der Larven und Puppen: Eine Erdölhaut auf dem Wasser verstopft die Atemlöcher. Für 10 m² sind 250 cm³ erforderlich. Das Ölen ist, je nach Klima, alle 8–14 Tage zu wiederholen. In Italien braucht man erschöpftes Kraftwagen-Schmieröl dazu. Gegen die Aedes-Wiesenmücken (auch Überschwemmungsschnaken genannt) ist das Petrolisieren nicht verwendbar, da sie auf feuchtem Wiesenboden brüten und überwintern, wobei ihnen weder mehrjährige Trockenheit noch Kälte schadet, sodaß nach einer Überschwemmung plötzlich riesige Stechmückenschwärme auftreten können – Vergiften der Brut: In Malarialändern verwendet man meist Schweinfurter Grün (Pariser Grün), von dem 1 % mit trocknem Straßenstaub vermischt wird; es wird auf das Wasser verstäubt. Fische leiden nicht.

Das größte Beispiel erfolgreicher Mückenbekämpfung, beim Panamakanal, war im wesentlichen ein Vernichten der Brut. Die Vollendung des Kanals ist erst durch die Mückenbekämpfung möglich geworden. Schon bei der Panama-Eisenbahn, um 1850, kostete, wie man sagte, jede Schwelle ein Menschenleben. Beim französischen Kanalbau, 1881–92, starben dort etwa 40000 Arbeiter an Gelb- und Wechselfieber. Die Nordamerikaner begannen 1904. Der Arzt GORGAS organisierte seine „Moskitobrigaden". Diese Gesundung des Kanalgebietes kostete 20 Mio. Dollar; 6% der ganzen Bausumme. Er rottete das Gelbfieber, das dort seit mehr als 150 Jahren gehaust hatte, so aus, daß seit 1906 dort kein Fall mehr vorgekommen ist. Auch die Malaria wurde so eingeschränkt, daß nur noch wenige starben. 1914 war der Kanal fertig.

B. Die **Kleinmücken** oder Gnitzen (engl. *gnats*).

Die meisten sind 1½–4 mm lang und können durch die gebräuchlichen Moskitonetze schlüpfen. Ihr beim Blutsaugen eingespritztes Speichelgift bewirkt erstmalig oft starke und langdauernde Entzündungen, bei Simuliumstichen sogar Todesfälle; nach Ausbildung einer Giftimmunität sind die Entzündungen geringer.

1. **Kribbelmückchen.** Nur die 2,5 mm langen ♀ stechen, und zwar bei greller Sonne. Ihre Brut lebt in fließendem Wasser, angeheftet an Pflanzen oder Steinen. In Deutschland sind *Simúlium reptans*, *S. lineatum*, *S. erythrocéphalum* und *S. sericatum* Quälgeister für Mensch und Vieh; Millionenschwärme, wie Rauchwolken, töten bisweilen Weidetiere. Auf dem Balkan ist in manchen Jahren (1923, 1934) noch schlimmer *S. columbaczense*, nach dem jugoslawischen Städtchen Golubac genannt; es kriecht den Tieren in Augen, Gehörgänge, Nasenhöhle und Rachen; in Rumänien, Bulgarien und Jugoslawien wurden 1923 dadurch 21734 Stück Vieh getötet; 1934 allein in Jugoslawien 11397. Auch wehrlose Wiegenkinder sollen ihnen zum Opfer gefallen sein. Im Amazonasgebiet gibt es Gegenden, in denen *S. amazonicum* eine Besiedlung unmöglich macht. – Simuliumarten der Tropen sind Überträger von Filarienwürmern (s. d.); so überträgt in Afrika *S. damnosum* die Knäuelfilarie *Onchocerca volvulus;* in Mittelamerika mehrere S.-Arten die Blendfilarie *Onch. caecutiens*. Auch besteht der Verdacht, daß S.-Arten Erreger von infektiösen Hauterkrankungen übertragen können, zB Lepra.

2. **Schmetterlingsmückchen** *Psychódidae*. Die ,,Abtrittsfliege" *Psychóda phalaenoídes* ist bei uns auf Aborten häufig; massenhaft bisweilen in Kläranlagen, da ihre Brut sich in Kot oder Schlamm entwickelt. Sie saugt kein Blut. – Die sehr lästige, flohgroße, 1,5–3 mm lange, blutsaugende *Phlebótomus*-Gattung (φλέψ Ader, τέμνο schneide) ist in Deutschland noch nicht gefunden worden. Im Weltkriege hatten unsere Balkantruppen, die durch frühere Bisse nicht immun waren, erheblich unter diesen Blutsaugern zu leiden, zumal da in der ersten Zeit eine gewisse Überempfindlichkeit entsteht, der erst später eine Desensibilisierung folgt. – Die Phl.-Arten sind sodann wichtige Seuchenüberträger: auf dem Balkan, insbesondere in Bosnien, verbreitet *P. papatási* das Virus des Dreitage- oder Papatáci-Fiebers (spr. *-tschi*), worunter auch unsere Truppen litten. – Ferner werden alle Leishmaniosen (Kala-Azar, Orientbeule) durch mehrere Phl.-Arten übertragen. Ferner das peruanische Oroyafieber *(Verrúga peruviána)*, dessen Erreger *Bartonélla bacillifórmis* ist. In Palästina wird eine eigenartige Dermatitis *(Hararà)* darauf zurückgeführt.

3. **Bartmückchen** *Ceratopogónidae* (πώγων Bart, wegen der haarigen Antennen). Diese Quälgeister machen sehr schmerzhafte Bisse. In Deutschland fallen lästig *Ceratopógon silvaticus* und der flohgroße *Culicoídes pulicáris*. In Mittelamerika macht die nur 1,5 mm lange *Oecacta furens*, die ,,Beißwütige", am Meeresufer (,,Moskitoküste") den Aufenthalt im Freien oft stundenlang unmöglich; sie dringt in Nase und Ohren. Man könnte meinen, sowas wäre nur in heißen Ländern möglich; aber *Johannseniélla sordidélla*, die ,,Niederträchtige", ist eine Sommerplage Westgrönlands, sodaß zB 1871 der deutsche Polarforscher und Arzt Bessels unter 72⁰ n. Br. seine Forschungen deshalb abbrechen mußte. Die Renntierherden Sibiriens machen Sommerwanderungen, um dieser und der Aedes-Plage zu entgehen. – In Afrika ist *Culicoídes Austéni* der Überträger der Filarie *Dipetalonema perstans*, mit welcher zB in Kamerun mehr als 90% der Eingeborenen behaftet sind. Sie sticht nur im Dunkeln; schon Lampen- oder Mondlicht verscheucht sie.

Fliegen

Die Entwicklung, deren Kenntnis bei den einzelnen Arten für die Bekämpfung wichtig ist, macht im allgemeinen alle 4 Stufen durch: Ei, wurmähnliche Larve, tönnchenförmige Puppe, Volltier *(Imago)*. Einige Familien gebären fertige Larven oder Puppen. – Bei den ♂ stehen die Augen näher beieinander als bei den ♀. – Eine Stubenfliege legt in unserm Klima jährlich 5–6mal je etwa 100 Eier und könnte so Billionen Nachkommen haben. – Die gesundheitliche Bedeutung besteht darin, daß viele Fliegenarten Aasvertilger oder Lebensmittelschädlinge sind, daß Maden Mensch und Tiere krank machen können, daß geflügelte Volltiere Seuchen verbreiten, daß Fliegen und sogar Maden lästige Blutsauger sind.

1. **Aasvertilger oder Lebensmittelschädlinge.** Die ,,Würmer", die Leichen, Fleisch oder Früchte zernagen, sind meist keine *Vermes*, sondern Maden von Fliegen, Käfern oder Schmetterlingen (Motten). Von Fliegenmaden findet man auf Kadavern besonders die Larven der blauen Brummer *Callíphora vomitória* und *C. erythrocéphala*, der grünlichen Goldfliege *Lucília caesar*, der Aasfliege *Pyréllia cadaverína*, der Buckelfliege *Phora*; die letzte legt sogar ihre Eier dort auf dem Boden ab, wo sie Verwesungsgeruch aus der Tiefe verspürt; die ausgeschlüpften Larven kriechen dann in den Boden, dem Geruch entgegen. Alle diese Leichenfliegen stechen nicht; die Gefahr, daß von einer Leiche durch Fliegen Krankheitserreger verbreitet würden, ist sehr gering. – Küchenfleisch lockt die genannten *Calliphora*- und *Lucilia*-Fliegen, sowie die graue Fleischfliege *Sarcóphaga carnária* an. Man nennt diese Fliegen oft

Schmeißfliegen, weil das Eiergelege auf dem Fleisch als Geschmeiß, als Fliegenkot gedeutet wurde (schmeißen, in einigen Mundarten ohne m, in andern mit, = *cacare*). Die Maden bohren Gänge ins Fleisch, lösen dabei das Gewebe hauptsächlich durch nach außen abgesonderten, verdauenden Speichel auf und saugen das Gelöste an. Mitgeschleppte Fäulnisbakterien verderben schnell das Fleisch. Wird madiges Fleisch von gewissenlosen Wurstmachern verarbeitet, so kann man in histologischen Wurstschnitten bisweilen die Chitinhaut der Maden nachweisen.

Hühner, die Maden aus Fleisch oder anderen fauligen Stoffen fressen, erkranken gelegentlich an Botulismus (s. d.). – Die Käsefliegenmade *Pióphila cásei* wird öfters mit Käse (zB mit Roquefortkäse), geräuchertem Schinken, geräuchertem Fisch u. a. Nahrung verschluckt, meist ohne den Genießer zu schädigen, aber bisweilen die Darmschleimhaut annagend. Dagegen können die Maden der Schmeißfliegen, wenn sie lebend mit Nahrung verschluckt werden, Magenstörungen, Erbrechen, Darmentzündung, bei längerem Verweilen im Dickdarm auch eine chronische Kolitis erzeugen, deren Ursache wegen ungenügender Untersuchung der Entleerungen oft nicht erkannt wird. Andererseits muß der Arzt die Möglichkeit ausschließen, daß in die von ihm untersuchten Fäzes Fliegenmaden nicht nach der Entleerung hineingelangt sind. Auch Larven der kleinen Stubenfliege *Fánnia (Anthomýia) caniculáris* hat man im Menschendarm gefunden. Nicht jede in Entleerungen gefundene Made ist eine Fliegenlarve. In Indien sind es häufig Larven der Käfergattung *Ontóphagus*, die außerdem als geflügelte Insekten in den After kriechen und bei der Defäkation wieder davonschwirren. – Unsere Gemüse und Früchte erleiden großen wirtschaftlichen Schaden durch die Maden der Wurzelfliegen *(Chortóphila, Hylemýia)*, die in der Pflanzung Kohl, Rettich, Radieschen, Salat, Zwiebel zernagen. Die Fruchtfliegen *(Trypétidae)* verursachen große Schäden an Obst, zB die Kirschfliege *Ragolétis cérasi;* an Pfirsichen und vielen anderen Früchten die Mittelmeerfruchtfliege *Ceratítis capitáta* der wärmeren Gegenden, die Milliardenverluste bewirkt.

2. **Fliegenmadenkrankheit, Myíasis. Wundmadenfraß,** Wundmyiasis. Blut- und Eitergeruch und die Dünste Fiebernder locken Fliegen an, die dann, auch auf Verbände, Eier ablegen. Meist sind es *Calliphora-*, *Sarcophaga-*, *Lucilia-* und *Musca-*Arten. Deren Larven beißen aber nicht in lebendes Gewebe; sie beseitigen nur das schmierige Granulationsgewebe, und zwar weniger durch Abnagen als durch Auflösen mit einem Enzym ihres abgesonderten Speichels (Permyase nach André MAURICE).

Schon 1803 hat der napoleonische Chirurg LARREY Wunden mit Maden gereinigt; ähnliches hat der Baltimorer Chirurg BAER im Weltkrieg mit „Reinkulturen" von *Lucilia sericáta* versucht; interessant, aber praktisch von geringer Bedeutung. LINNÉ berichtete sogar von einer „*Musca lepra*", deren Made in der Haut von Aussätzigen (Elefantiasis ?) niste, woraus eine sehr kleine, schwarze Fliege, kleiner als eine Laus, entstände.

Hautmadenfraß. Der „Hautmaulwurf", *Larva migrans*, engl. *Creeping disease*. Einige Fliegenmaden können sich in die lebende Haut einbohren; sie wandern meist einige Zentimeter täglich, starke Schmerzen machend, heftig brennende, rote Streifen erzeugend. In den Tropen ist *Cordylóbia anthropóphaga* gefürchtet; auch in unseren Breiten wird in ähnlicher Weise der Mensch bisweilen durch Larven der Rinderdasselfliegen (*Hypoderma*, s. u.) oder der Magenbremsen *Gastrophilus haemorrhoidalis* und *G. nasalis* gequält. Im warmen Amerika gelangt *Dermatóbia cyanivéntris* auf eigenartige Weise in die Haut von Mensch und Tier. Die trächtige Fliege ergreift im Flug stechende Insekten (Mücken, Fliegen), wirbelt sie in der Luft umher und beklebt ihre Unterseite mit Eiern. Setzt sich das vermittelnde Insekt auf die Haut, so bohren sich die kleinen Larven in Haarfollikel ein und wachsen in einer furunkelartigen Hautbeule zu 25 mm Länge heran, kriechen dann aus und verpuppen sich in der Erde.

In Deutschland kommen die Dasselfliegen des Rindes *Hypoderma bovis*, *H. lineata* und *H. Diana* beim Menschen nur selten vor. Bei Weiderindern machen sie so gewaltigen Schaden, daß ein Gesetz vom 7. 12. 33 zur Bekämpfung der Dasselfliegen erlassen wurde. Die Dasselbeulen verursachen jährlich 6–7 Mio. RM Lederentwertung, der Milchertrag der gequälten Tiere nimmt ab, der Fleischwert ist vermindert, so daß man im Reich durch diese Fliegen einen Verlust von jährlich 50 Mio. RM schätzt. Die Fliege legt im Juni bis September in der heißen Mittagszeit ihre Eier besonders auf die Bauchhaut ab. Die am 4.–6. Tage ausschlüpfenden 0,5 mm langen Larven bohren sich in die Haut und wandern 6 Monate lang weithin im Körper. Sie siedeln sich im Januar in der Haut, vorwiegend am Rücken, an; bilden nuß- bis hühnereigroße Beulen, woraus im Mai oder Juni die reifen, bis 28 mm langen Larven ausfallen und sich im Weideboden verpuppen. – Auch beim Menschen sind in Mittel- und Nordeuropa solche sehr schmerzhaften Beulen beobachtet worden, wobei die wandernde *Hypoderma*-Larve mehrere wieder verschwindende Beulen erzeugt, ehe sie die letzte, hautdurchbohrende anlegt.

Madenfraß in Nase und Nebenhöhlen. *Rhinomyiasis.* Bei Bewußtlosen, Benommenen, Betrunkenen, Schlafenden legen bisweilen Schmeißfliegen Eier an die Nasenöffnung, zB *Sarcóphaga carnária* und *S. magnifica.* Die in die Nase kriechenden Larven rufen dann Entzündungen hervor. Die Maden der „Schafbremse“ *Oestrus ovis* erzeugen bei Schafen auf diese Weise eine gefürchtete Krankheit, befallen aber bisweilen auch den Menschen. Unter starken Schmerzen zernagen sie die Schleimhaut, können in die Stirnhöhle eindringen und den weichen Gaumen durchbohren.

Ohr-Madenfraß. *Otomyiasis.* Im Ohr sind Maden gefunden worden, besonders wenn herausgesickerter Eiter oder Blut Schmeißfliegen angelockt hatte. In Indien ist *Chrysomýia Wohlfáhrti* sehr gefürchtet, weil die Maden unter entsetzlichem Schmerz sich durchs Trommelfell ins Mittelohr, in den Warzenfortsatz durchfressen und sogar den Tod bewirken können. (Bei uns wird die zu den *Orthóptera* gehörige *Forfícula auriculária* zu Unrecht als „Ohr“-Wurm beschuldigt.)

Augen-Madenfraß. *Ophthalmomyiasis.* Wie beim Vieh, so kann auch beim Menschen eine *Hypoderma*-Larve auf ihrer Wanderung oder eine *Oestrus*-Larve von der Nase her in die Augenhöhle gelangen und das Auge zerstören. In Westasien (Turkestan) ist das Erblinden durch „Wurmfraß“ bei Mensch und Tier gefürchtet. *Sarcóphaga magnifica*, die ihre Lärvchen gern auf Wunden oder Körperöffnungen ablegt, vermag sogar im Fluge an der Lidspalte ihre 60–80 Lärvchen, 0,25–1 mm lang, abzustreifen. Diese fressen sich alsbald unter rasendmachenden Schmerzen in den Augapfel und zerstören ihn. Die „Augenwürmer“ Vorderasiens, von denen Herodot berichtet und die im Jahre +199 das Heer des Septimius Severus heimsuchten, sind jedenfalls solche Fliegenmaden und nicht die westafrikanischen Loa-Filarien (s. d.) gewesen. Auch der Bericht des Ammianus Marcellinus über das Aussterben der Löwen im Zweistromland durch augenzerstörende Insekten bezieht sich wahrscheinlich darauf.

Maden in Magen und Darm. *Gastromyiasis*, *Enteromyiasis* oder *Myiasis intestinalis.* Bei Pferden findet man oft Hunderte von Larven der „Magenbremse“ *Gastróphilus* festgesaugt an der Schleimhaut. Über Darmentzündungen beim Menschen durch Maden wurde schon bei den Lebensmittelschädlingen berichtet.

Maden in der Blase. *Cystomyiasis.* Wenn die kleine Stubenfliege *Fánnia (Anthomýia) canicularis* ihre Eier in der Nähe der Harnröhrenmündung ablegt, kriechen die Larven hinein. Auch Larven von *Musca domestica* und von Käfern sollen so in die Blase gelangt sein.

3. **Keimverschleppung durch Fliegen.** Daß Seuchenverbreitung durch Fliegen möglich sei, hat schon der italienische Arzt Mercurialis 1577 für die Pest behauptet; auch Kircher 1659 hat es angenommen. Die enge Lebensgemeinschaft von Stubenfliege und Mensch legt diesen Gedanken nahe; denn die Fliege sucht häufig Unrat auf zur Eiablage und zur Nahrungsaufnahme: Kot, Auswurf, Eiter, Blut, Kadaver locken sie an; aber auch Speisen wie Fleisch und Zucker, und die warme, schwitzende Menschenhaut. Im Milchtopf ertrinkt manche Fliege. So können Mikroben,

wie Bakterien oder Wurmeier, mit den klebrigen Füßchen, mit dem Rüssel, oder mit dem Fliegenkot übertragen werden.

So lecken zB von einem Objektträger mit angetrocknetem Blutausstrich Stubenfliegen durch abgesonderten Speichel die Blutkörperchen so auf, daß man unterm Mikroskop in dem leeren Fleck die Umrisse der Rüsselsaugscheibe erkennen kann. Auch können im Darm der Stubenfliege verfütterte Prodigiosus-Bakterien tagelang am Leben bleiben. – Als verschleppende Fliegenarten kommen vornehmlich die beiden „Stubenfliegen" in Betracht: *Musca doméstica* und *Fánnia (Anthomýia) caniculáris*, die sog. „kleine" Stubenfliege (*canis* Hund; die Hundstagsfliege: „sie fliegt in den Hundstagen bei stillem Wetter unter schattigen Bäumen herum", schreibt LINNÉ). Diese kleine Stubenfliege ist nicht, wie der Laie wohl meint, eine junge Stubenfliege, sondern eine besondere Gattung. Denn Fliegen wachsen nicht; sie entschlüpfen in vollendeter Größe ihrer Puppenhülle, häuten sich nicht mehr, der Chitinpanzer verhindert ein Größerwerden; nur der Hinterleib kann durch Nahrung oder Eier anschwellen durch Verschiebung seiner Ringe. Die *Fannia* umkreist gern im Spielflug Lampen und Kronleuchter; daher „Lüsterfliege". – Die Brutstätten der 2 Arten sind verschieden: *Musca* liebt mehr Dung und Kot, *Fannia* altes Laub.

Durch Fliegen verschleppte Lebewesen sind: **1.** Die im Kot von kranken und gesunden Keimträgern enthaltenen Erreger der Ruhr, des Typhus sowie Wurmeier, vielleicht auch das Virus der Kinderlähme. – Vor allem ist die Bakterienruhr (s. d.) eine „im Fluge" durch die Luft verbreitete Krankheit. Dafür spricht ihr vorwiegendes Auftreten zur Zeit der Fliegenplage und ihr Verschwinden als endemische Krankheit in denjenigen Siedlungen, in denen die Fliegen und ihre Brutplätze durch Kanalisation und Motorisierung beseitigt sind. – **2.** Mit Eiter, Blut, Auswurf oder andern krankhaften Absonderungen können TbB, Lepra-B, Furunkel-Staphylokokken verschleppt werden. Bei der Übertragung der Frambösie spielen wahrscheinlich tropische Fliegen (*Musca sorbens* und *Hippelátes*-Arten) die Hauptrolle. Bei Pockenkranken ist es ein ärztlicher Kunstfehler, die Gefahr einer Virus-Verschleppung durch die Luft nicht zu verhüten; der Absonderungsraum muß Fliegenfenster haben. – **3.** In Laboratorien besteht die Gefahr der Verschleppung. Leichenteile, zB sezierte infektiöse Meerschweinchen und Mäuse, sind alsbald mit einem Drahtnetz oder einer Käseglocke zu überdecken, wenn sie nicht sofort verbrannt werden. Kulturen dürfen nicht unnötig offen stehen. – **4.** Auf Fliegen, die schlafend irgendwo sitzen, zB auf Tapeten, kriechen Milben oder Bücherskorpione; die Fliege dient ihnen als Flugzeug. So gelangen flügellose Milben weither auf unsere Lebensmittel.

Zur **Bekämpfung der Stubenfliegen** dient das Fernhalten der geflügelten Insekten und das Töten der Brut. Zum Fernhalten dienen Kopfnetze bei Kranken und Säuglingen; Fliegengitter an Wohn-, Kranken- und Lebensmittelräumen; Netze, Glocken oder Cellophanhüllen über Lebensmitteln. Zur Fliegenzeit schließt man die Fenster der besonnten Hausseite, weil sich auf der warmen Hauswand Fliegen ansammeln. In Küchen, Ställen, Versuchstierräumen sind abwehrende Wandanstriche nützlich: auf 100 l Kalktünche 1 kg Alaun; Alaun ist den Haftscheiben der Fliegenfüßchen, die auch als Geschmacksorgane wirken, unangenehm. Mist- und Dunggruben soll man, wenigstens in Städten, mit gutschließendem Deckel vor Fliegenanflug schützen oder man soll Hühnern Zutritt gewähren. Hühner können sich beim Madenfressen mit Bandwürmern infizieren (*Raillietina* und *Choanotaenia*), deren Finnen in den Maden vorkommen. – Die Schmeißfliegen sind in

den Städten seltener geworden, seitdem die Schlachthöfe die vielen Einzelschlächtereien beseitigt haben. Man kann die Schmeißfliegen bekämpfen durch Auslegen von Fleischstücken oder Tierleichen, die mit halbprozentiger Arseniklösung vergiftet sind. – Man schütze die Insektenfresser: Schwalben, Fledermäuse. Mechanisches Töten der Fliegen mit Klatsche, Falle oder Leim ist erfolgversprechend nur in solchen Räumen, die geschlossen bleiben.

Milch mit Formalin 10 : 1 wird von Fliegen aufgesaugt; sie fliegen dann fort, fallen aber innerhalb weniger Minuten tot von ihrem Sitz herunter. Das Sprühmittel „Flit" besteht aus leichtsiedenden Erdöl-Anteilen mit 4% Kampferöl. In italienischen Krankenhäusern hat BERLESE mit Arsenik-Siruplösung besprühte Farnkrautwedel in den Gängen aufgestellt und auch Gebüsch ums Krankenhaus besprengt (2% Na arsenicosum, 5% Honig, 20% Melasse, 73% Wasser).

„Arsenhaltiges Fliegenpapier darf (nach § 18 der Preuß. Polizeiverordnung vom 11. 1. 38) nur mit einer Abkochung von Quassiaholz oder Lösung von Quassiaextrakt zubereitet, in viereckigen Blättern von 12 : 12 cm, deren jedes nicht mehr als 0,01 arsenige Säure enthält und auf beiden Seiten mit 3 Kreuzen, der Abbildung eines Totenkopfes und mit der Aufschrift ‚Gift' in schwarzer Farbe deutlich und dauerhaft versehen ist, feilgehalten oder abgegeben werden. – Andere arsenhaltige Ungeziefermittel dürfen nur mit einer in Wasser leicht löslichen, grünen Farbe vermischt feilgehalten oder abgegeben werden; sie dürfen nur gegen Erlaubnisschein verabfolgt werden."

Um die Fliegenbrut zu vernichten, soll der Stallmist mindestens wöchentlich aus dem Stall entfernt werden; darin enthaltene Maden werden durch sogenanntes Packen des Mistes größtenteils getötet. Hühner sollen zu Ställen und Düngerhaufen Zutritt haben. Im Freien abgesetzter Menschenkot soll mit Erde bedeckt werden. Unter den „Donnerbalken" von Männerlagern soll täglich daumendick Erde gestreut werden; das ist besser und billiger als Chlorkalk oder andere Chemikalien.

4. **Fliegen als Blutsauger.** Zum Teil ist solches Blutsaugen nur eine Belästigung, zum Teil aber gefährliche Seuchenübertragung.

Bei Tieren gibt es Hautschmarotzer, die als Ungeziefer Blut saugen; so die Lausfliegen, zB *Hippobósca equina*, die auch den Menschen belästigen kann; dann die flügellose Schaflausfliege *Melóphagus ovinus*, die von Staren gern aus der Wolle gepickt wird und die als Wirt einer *Rickéttsia melóphagi* (vgl. Fleckfieber) biologisch interessant ist. Die Lausfliegen beißen den Menschen fast schmerzlos, sozusagen mit Lokalanästhesie; aber nachher können tagelang Entzündungen entstehen. – Eigenartig ist, daß auch Larven nichtstechender Fliegen Blutsauger sind, zB in Schwalbennestern. In Afrika haust unter den Schlafmatten der Eingeborenen oft die Larve von *Auchmeromýia lutéola*, die nachts an den Schlafenden Blut saugt.

Die wichtigsten Stechfliegen sind die Stallfliegen, die im Freien lebenden Bremsen und die afrikanischen Zungenfliegen. Die **Stallfliege,** *Stomóxys cálcitrans* (στόμα Mund, ὀξύς spitz, also „Spitzmaul") kommt bei warmem Wetter auch in Wohnräume. Sie heißt auch Wadenstecher, Ihre Maden leben im Stallmist. Sie ist der *Musca domestica* so ähnlich. daß manche bei heißem Wetter stöhnen, daß vor lauter Hitze die Stubenfliegen „anfingen" zu stechen. Aber der Stechrüssel ist mit bloßem Auge erkennbar und sie hält die Flügel gespreizter. Im Versuch vermag sie Milzbrand vom Tier auf Gesunde zu überimpfen; wie oft das unter natürlichen Verhältnissen stattfindet, und wie oft andere Tier- und Menschenseuchen so verbreitet werden, ist unbekannt. Seltener wird der Mensch von den verwandten Stechfliegen *Haematóbia stímulans* und *Lyperósia írritans* belästigt. – Die nur in Afrika gefundenen **Zungenfliegen**

der Gattung *Glossína*, auch Tzetze- oder Tsetsefliegen mit einem Wort der Eingeborenen benannt, sind wichtige Überträger der Schlafkrankheit und von Tiertrypanosomen. Eine Bekämpfung ist unter den tropischen Verhältnissen bis jetzt nicht wirksam durchführbar.

Von den groß- und plattköpfigen **Bremsen** *(Tabánidae)* saugen nur die ♀ Blut. Sie leben meist im Gebüsch und kommen nicht in Wohnungen. Unsere Viehbremsen, wie *Tabánus autumnális (bovínus)*, stechen empfindlich; andere Tabanus-Arten übertragen, besonders in warmen Ländern, Milzbrand, Tiertrypanosomen und wahrscheinlich auch das Virus der infektiösen Pferdeanämie, das auch für den Menschen gefährlich ist. Bei uns sticht die Bremse *Haematopóta pluviális* im Herbst hauptsächlich an Gewittertagen auch den Menschen. In Afrika überträgt *Chrysops dimidiátus* den Augenwurm *Loa loa;* in N-Amerika die Hirschfliege *Chrysops discális* die Tularämie.

Würmer, Vermes, Helminthologie

Im Tierkreis *Vermes* sind von gesundheitlicher Bedeutung weniger die freilebenden als die im Körper schmarotzenden. Die hygienische Helminthologie (ἕλμινς Wurm) beschränkt sich deshalb fast ganz auf die Ordnungen *Trematódes* Saugwürmer, *Cestódes* Bandwürmer, *Nematódes* Faden- oder Rundwürmer. Viele von diesen können nur in bestimmten Wirten leben; auch ihr Stoffwechsel ist, da sie fertige Nahrung vom Wirt beziehen, sehr einfach: den Saugwürmern fehlt ein After, den Bandwürmern fehlt sogar ein Darm. Die Eingeweidewürmer brauchen keinen Luftsauerstoff; leben also normalerweise anaerob.

Der Wirtswechsel. Wirt heißt das Lebewesen, in dem die erwachsenen, geschlechtsreifen Würmer leben; Zwischenwirt ist der Gastgeber für die Wurmlarven, die Entwicklungsstufen; einige Würmer haben 2 Zwischenwirte, zB der breite Bandwurm. Manche Forscher sprechen einfach vom ersten, zweiten, dritten Wirt. – Einige Würmer haben an Stelle des Wirtswechsels einen **Organwechsel;** ihre Larven müssen in der Lunge *(Ascaris, Ancylostoma)* oder im Muskelfleisch *(Trichinella)* heranreifen; die geschlechtsreifen Würmer leben dann im Darm.

Eiernachweis bei Eingeweidewürmern; zuerst von Davaine in Paris 1853 für Stuhluntersuchungen angegeben. **1. Im Wassertropfen.** Eine Öse voll Kot wird im Wassertropfen unterm Deckglas bei enger Blende betrachtet. Nicht nur die Gestalt, sondern auch die Größe ist für die Diagnose wichtig. Nimmt man statt eines Wassertropfens erwärmte Glyzeringelatine, so erhält man Dauer- und Vergleichspräparate. – **2. In aufgehellter, dicker Schicht.** Kot wird auf dem Objektträger in 5–10mal so dicker Schicht, wie im Wassertropfen, ohne Wasserzusatz angetrocknet, zB auf der warmen Mikroskopierlampe, dann mit Zedernöl oder Kanadabalsam und Deckglas bedeckt (Hein 1927); nach Kortenhaus mischt man den Kot vor dem Antrocknen mit einigen Tropfen Essigsäure. Vorteil: Essigsäure und Öl machen den Kot so durchscheinend, daß man die Eier in 5–10mal dickeren Schichten erkennen kann als im Wassertropfen. – **3. Im Zentrifugat.** Die Schalen der meisten Wurmeier sind gegen starke Lösungsmittel widerstandsfähiger als viele Kotbestandteile. **a)** Nach Telemann: In ein Reagenzglas bringt man 5 cm^3 50%ige HCl + 5 cm^3

Äther + 5 erbsengroße Stücke Kot, die man mit einem Glasstab darin verreibt. Man verkorkt, schüttelt und gießt durch ein feines Haarsieb in ein Zentrifugenglas; das Zentrifugat wird unterm Deckglas mikroskopiert. – **b)** Nach Yaoita: Statt HCl nimmt man 25%iges Antiformin. – Bei beiden Verfahren verändern jedoch Askaris-Eier ihr Aussehen, weil ihre Eiweißhülle gelöst wird. – **4. In der Schwimmschicht** (nach Bass und Fülleborn). 1 Teil Kot wird mit 20 Teilen gesättigter Kochsalzlösung verrieben. Nach 1 st nimmt man mit der Öse etwas von der Schwimmschicht unter ein Deckglas. Man kann so größere Mengen Kot verarbeiten, zB 10–50 cm³; jedoch ist das Verfahren nur für Eier von *Ascaris* und *Ancylostoma* brauchbar. – **5. Kultur.** Man brütet die Eier zu den leichter nachweisbaren, beweglichen Larven aus; das ist der beste Nachweis vereinzelter Hakenwurmeier und Strongyloideslarven. Man vermischt 50–100 cm³ Kot mit Tierkohle, damit der Kot schwarz und porig wird, und hält die Mischung in feuchter Kammer bei etwa 30°; die aus den Eiern ausgeschlüpften Larven sammeln sich auf der Oberfläche und sind hier an ihrer Beweglichkeit und Weiße mit der Lupe leicht zu erkennen.

Man hat im Kot auch Wurmeier gefunden, die nicht von Eingeweidewürmern stammten, sondern mit Nahrungsmitteln verschluckt worden waren. Nach Essen von Leber („Lebertherapie") kann man die Eier der Leberegel finden. Mit Möhren, Rettichen, Kartoffeln können anhaftende Eier von Erdwürmern verschluckt werden, zB von den auf Pflanzen parasitierenden *Heteródera*-Arten.

Würmernachweis. Um auch die kleineren Würmer im Kot zu finden, spült man mit starkem Wasserstrahl im Boasschen Stuhlsieb die feineren Kotbestandteile aus, sodaß die Würmer unter den auch auf dem Sieb verbleibenden gröberen Nahrungsresten leichter erkennbar werden.

Blutbild. Viele Wurmkranke haben Eosinophilie; vermutlich infolge der Wirkung abgesonderter Gifte.

Bekämpfung. Eingeweidewürmer sind ein Gradmesser für die Zivilisation. Sodann sind Stadtbewohner der Wurminfektion viel weniger ausgesetzt als Bauern. Man hat 1936 geschätzt, daß von den 12 Mio. Landbewohnern Ägyptens 4 Mio. Hakenwürmer haben, 5 Mio. Spulwürmer und 7 Mio. Bilharzia. Das Reichsgesundheitsamt hat 1937 ein Wurm-Merkblatt zur Belehrung der Bevölkerung herausgegeben. Geordnete Fäkalienbeseitigung und frühzeitige Abtreibekuren bei Wurmträgern sind zum Schutz der Allgemeinheit am wichtigsten. Manche Wurmmittel verlangen sorgfältige Dosierung, da Vergiftungen vorgekommen sind: *Oleum chenopódii*, *Extractum filicis maris*.

Saugwürmer Trematódes

Die Saugwürmer sind unsegmentierte, blattförmig flache Parasiten mit einem meist zweiteilig gegabelten Verdauungskanal ohne After. Sie haben ihren Namen von den Saugnäpfen (τρῆμα Loch, Öffnung); alle menschenpathogenen haben deren 2: Mund- und Bauchsaugnapf, daher früher alle *Dístoma* oder *Dístomum* genannt (δίς zweifach, στόμα Mund), obwohl der Bauchsaugnapf kein Mund ist, sondern dem Anheften dient. Sie werden auch Egel genannt, weil sie sich wie Blutegel (altdeutsch *égala*) festsaugen. – Mit Ausnahme der getrenntgeschlechtlichen Gattung *Schistosóma* sind alle Saugwürmer Zwitter, Hermaphroditen. –

Ihre ersten Zwischenwirte sind stets Weichtiere, am häufigsten Schnecken. Dem in Wasser gelangten Ei entschlüpft die infusorienähnliche, lebhaft bewegliche Wimperlarve (*Miracidium*, τὸ μειράκιον der Jüngling, das Jugendliche), die in die Atemhöhle des Wasserweichtiers eindringt, sich dort anheftet und zu weiteren Larvenformen entwickelt: Sporokysten, Redien (1837 zu Ehren von Francesco REDI, † 1697 in Florenz, benannt) und Kerkarien (Schwanzlarven, κέρκος Schwanz). So entstehen zB aus 1 Ei von *Opistorchis sinensis* 400 Kerkarien. Einige Saugwürmer benötigen noch einen zweiten Zwischenwirt, Fisch oder Krebs. – Will man Saugwürmer aufbewahren, so legt man sie frisch in physiol. NaCl und fügt sofort eine gleiche Menge gesättigten, wässerigen Sublimats zu.

Unter Verzicht auf die zoologische Einteilung gruppieren wir die Saugwürmer nach ihren Hauptsitzen im Menschen oder Wirbeltier. – In Deutschland sind Erkrankungen des Menschen durch Saugwürmer selten; in anderen Ländern sind hunderte Mio. Menschen behaftet. Die Verhütung betrifft die Nahrungshygiene (Rohkost) und die Berührung mit unreinem Wasser in wärmeren Ländern.

A. Leberegel

Es sind zungen- oder blattförmige Schmarotzer, die fast nur in Gallengängen leben, sich aber wahrscheinlich weniger von Galle als von Blut ernähren. Sie können beim Einwandern auch Gasödem-Bz einschleppen, die, wenigstens beim Schaf, eine Lebernekrose erzeugen. Vereinzelte Leberegel machen meist keine Beschwerden; in tödlichen Fällen hat man Zehntausende gefunden. – Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Larven. Eier im Kot ermöglichen den Nachweis. Sie sind langlebig; von *Clonorchis* hat man noch 30 Jahre nach der letzten Infektionsmöglichkeit lebende Würmer gefunden.

Der große Vieh-Leberegel *Fasciola hepática* (LINNÉ 1758), (*fáscia* Band, Streifen), 2–3 cm lang. Erzeugt die „Leberfäule" bei Rindern und Schafen, aber auch bei Ziegen, Schweinen und Wild. Wie verheerend diese Seuche unter unserm Fleisch- und Milchvieh wirken kann, zeigte sich zB 1925 in Bayern, wo 17000 Rinder, 60000 Schafe und 25000 Ziegen in den Überschwemmungsgebieten daran zugrunde gingen. Im Reg.-Bezirk Lüneburg mußten 1926 nach einem Sommerhochwasser 1184 Rinder notgeschlachtet werden. – Die Infektion erfolgt durch Gräser und Kräuter, woran die Entwicklungsformen aus *Limnaea*-Schnecken gelangt sind. In zivilisierten Ländern ist der große Leberegel beim Menschen selten. Bis 1937 waren 186 Fälle beschrieben, jedoch werden sicherlich viele leichtere Infektionen nie erkannt. Infektion durch Wasserkresse, Salat, in den Mund genommene Grashalme. Leberschmerzen, Cholangitis oder Verschluß-Ikterus mit Kolik sind Krankheitszeichen. Bisweilen „verirrt" sich der Wurm auf dem Blutwege in andere Organe; man hat ihn in Hautgefäßen und im Auge des Menschen gefunden. – Beim Essen roher Leber können sich solche Leberegel im Rachen oder in der Speiseröhre festsaugen und plötzliche Schwellungen und Entzündungen hervorrufen; am häufigsten bei den Bewohnern des Libanons beobachtet, die gern rohe Ziegenleber essen. Die Erscheinungen schwinden meist nach einigen Stunden; einigemal ist Erstickungstod durch Glottisödem eingetreten.

Der kleine Schafs-Leberegel *Dicrocoélium dendríticum (lanceátum)*, (δίκροος doppelt, κοιλία Bauchhöhle, *dendriticum* wegen des baumartig verzweigten Uterus, δένδρον Baum); 1 cm lang, 2 mm breit, lanzettförmig. Erzeugt Leberfäule bei Schafen, seltener bei anderem Vieh, nach Grasen auf überschwemmt gewesenen Wiesen. Entwicklung in verschiedenen Schnecken *(Zebrina, Helicélla, Cochlicélla)*. Beim Menschen selten.

Der Katzen-Leberegel *Opistórchis felineus* (nach der Lage der ♂-Geschlechtsorgane benannt: ὄπισθεν hinten, ὄρχις Hoden). Lebt in den Gallen- und Pankreasgängen bei Katze, Hund und Mensch. Infektion durch ungekochten Fisch: Weißfisch *(Leuciscus)*, Nerfling *(Idus)* u. a. In Deutschland fast nur noch am Kurischen Haff, wo 1929 noch fast 100 % der Katzen infiziert waren. Nach ZSCHUCKE waren 1931 in einigen dortigen Dörfern 6 % der Einwohner behaftet. In weiten Teilen Sibiriens ist er wohl der häufigste Eingeweidewurm des Menschen; deshalb auch Sibirischer Leberegel genannt. Bei einem tödlichen Falle hat man 25000 Würmer in der Leber gezählt. Die mit Kot in die Außenwelt gelangten Eier werden von *Bithýnia*-Schnecken aufgenommen; die lebhaft beweglichen Schwanzlarven (Kerkarien) verlassen die Schnecke und dringen in Fische ein.

Der chinesische Leberegel *Clonórchis sinénsis* (nach der Verzweigung der Hoden benannt: κλών Zweig) 1–2 cm lang, 2–4 mm breit. Lebt bei Mensch, Katze, Hund wie der vorige. In Ostasien sehr häufig, wo viele Mio. Menschen behaftet sind; besonders in Südchina; in vielen Dörfern der Gegend von Kanton sind 25–100 % der Einwohner behaftet. Infektion durch Fisch. Entwicklung in *Bithýnia*- und *Melánia*-Schnecken.

B. Darmegel

Sie saugen sich wie Bandwurmköpfe an der Schleimhaut fest.

Der große ostasiatische Darmegel *Fascіolópsis Buski* (ὄψις Aussehen); also ähnlich der *Fasciola*, 3–7 cm lang, 1,5 cm breit. In Ostasien bei Mensch und Schwein häufig; besonders in China sind einige Mio. Menschen behaftet. Der Saugwurm sitzt im Dünndarm, sogar im Magen; bisweilen zu Hunderten, sogar Tausenden; und dann blutige Durchfälle erzeugend. Thymol-Kuren! Entwicklung in *Planórbis*-Schnecken. Die daraus entschlüpften Kerkarien enkystieren sich an Wasserpflanzen. Infektion durch Essen ungekochter Wasserpflanzen; häufig durch Aufknacken der in China viel gegessenen Wassernüsse *(Trapa natans)*.

Die kleinen Darmtrematoden. Die kleinsten Trematoden des Menschen sind 3 *Heterophyes*-Arten in Ägypten und Ostasien (ἕτερος verschieden, φυή Gestalt), 1–2 mm lang; entdeckt von BILHARZ 1851 in Ägypten; oft Tausende im Darm; auch bei Hund und Katze. Entwicklung in verschiedenen Brackwasserschneckchen und danach in Fischen; besonders Seebarben *(Mugil)*. In manchen Gegenden Japans sind die Einwohner bis zu 50 % infiziert mit dem ähnlichen *Metagónimus Yokogawái*; Infektion durch unerhitzten Fisch. – *Echinóstomum*-Egel finden sich bei Eingeborenen der Philippinen, wo man gewisse Süßwasserschnecken roh verzehrt. – *Gastrodíscus hominis*, 6–8 mm lang, lebt im Blinddarm und *Colon ascendens* bei Mensch und Schwein; nicht selten in Vorder- und Hinterindien. SHARMA fand die Eier bei 3,2 % indischer Gurkha-Soldaten. Infektion mit enkystierten Kerkarien an roher Pflanzenkost oder mit unreinem Wasser. *Gastrodiscus aegyptiacus*, 15 mm lang, oft massenhaft im Darm von Pferd, Esel und Schweinen lebend, wird von Fellachen als Leckerbissen verzehrt.

C. Lungenegel

Der **ostasiatische Lungenegel** *Paragónimus Ringéri (Westermáni)* (παρά daneben, γόνιμος erzeugend, weil die Geschlechtsöffnung seitlich von der Mittellinie liegt). 8–16 mm lang, kaffeebohnenartig. Bei Mensch, Katze, Hund und (nah verwandte Formen) bei Raubtieren (Tigern) in der Lunge lebend, Kysten erzeugend und Bluthusten bewirkend, wobei die Eier im Auswurf nachweisbar sind, zum Unterschied von der gefährlicheren Lungen-Tb. Bisweilen verirren sich die Würmer in andere Organe, zB ins Gehirn! Verschluckte Eier, mit dem Kot in Gewässer gelangt, lassen Flimmerlarven entschlüpfen, die sich in *Melánia*-Schnecken einbohren. Die Schnecken werden von Krabben *(Pótamon, Sesárma, Eriócheir*-Wollhandkrabbe) sowie Krebsen (*Astacus*) gefressen; die Egellarven entwickeln sich in Muskeln und in der Leber. Der Mensch infiziert sich durch Genuß der rohen Krebstiere. Die Larven durchbohren die Darmwand und gelangen durch Zwerchfell und Pleura in die Lunge. – Dieser „endemische Bluthusten" ist besonders in Korea eine Volkskrankheit, wo man in einigen Gegenden 7,4 % der Bewohner behaftet gefunden hat. Der Wurm kann lange, mindestens 6 Jahre, im Menschen leben.

D. Adernegel, Spaltleib-Egel, Bilharzien

Die Gattung *Schistosóma* (nicht: *Schistósomum*) ist die einzige getrenntgeschlechtliche unter den Saugwürmern. Das erwachsene ♂, 1–1,5 cm lang, 1 mm dick, ist scheinbar rund; jedoch ist der an sich platte Leib mantelartig zusammengeschlagen, einen Hohlraum bildend: *Canalis gynaecóphorus*. Die Bauchseite zeigt daher einen Längsschlitz: σχιστός gespalten, σῶμα Leib. – Die ♀ sind runde Fädchen, bis 0,3 mm dick, etwas länger als die ♂. Im *Can. gynaecophorus* liegend werden sie vom ♂ befruchtet. Hierbei liegen die vereinigten Pärchen meist in mittelfeinen Beckenvenen. Nach der Befruchtung verlassen die ♀ die Umschlingung der ♂ und suchen allein feinste Venenverzweigungen zur Eiablage auf. Das ♂ kann dann ein neues ♀ nehmen. Warum die Art *Sch. haematóbium* fast nur die Venen der Blasenwand, die andern Arten vornehmlich die des Rektums aufsuchen, ist so rätselhaft wie die Zielstrebigkeit der Zugvögel. Aber nur diejenigen Eier, die von dort durch die Schleimhaut in Harn oder Kot gelangen, können die Art erhalten. Sobald der Harn oder Kot mit Wasser verdünnt ist, quellen die Eier und die ausschlüpfenden Wimperlarven müssen sich in 24–48 st in Schnecken einbohren. Dort vermehren sie sich zu Gabelschwanz-Kerkarien, deren lebhaft beweglicher Schwimmschwanz am Ende zweiteilig ist. Die aus einem Ei entstandenen zahlreichen Kerkarien werden zu gleichgeschlechtlichen Würmern. Sie bohren sich, wenn das Wasser mindestens 20° warm ist, in die Haut von Warmblütern (Säugetieren, Vögeln) ein, was durch Widerhäkchen am Vorderteil ermöglicht wird. Nach etwa 10 min ist ihr Körper in der Haut; der Schwanz wird abgestoßen. Die Infektion des Menschen erfolgt daher meist bei Stehen im Wasser oder beim Baden. Das Eindringen erzeugt starkes Jucken sowie eine erst nach Tagen abklingende Rötung. Die Larven gelangen zum großen Teil mit venösem Blut in die Leber; jedoch auch in andere Organe; sogar durch die Placenta in den Fötus: In Japan ist festgestellt, daß Neugeborene schon Eier von *Sch. japónicum* im Kot hatten, nachdem ihre Mütter sich während der Schwangerschaft auf überschwemmten Reisfeldern infiziert hatten. Von der Leber aus suchen die geschlechtsreifen ♂ und ♀ Beckenvenen auf. – Die Krankheitserscheinungen werden teils durch mechanischen und toxischen Reiz der Eier verursacht, teils durch Giftabsonderung der Würmer (Eosinophilie), teils durch das Einbohren der Larven (Badedermatitis). Zur Diagnose dient der Eiernachweis in Harn oder Kot. Möglich ist auch eine Komplementbindung, wofür das Antigen aus Lebern (Hepatopankreas) infizierter Schnecken oder aus Leberegeln des Schlachtviehs gebraucht wird. – Verhütung: Hautberührung mit infiziertem Wasser vermeiden! Dies ist jedoch für Landarbeiter in Überschwemmungsgebieten (Nil, Reisfelder) nicht durchführbar. Nach Trinken infizierten Wassers bohren sich die Kerkarien in die Mundschleimhaut (im Magensaft sterben sie). Enten und kleine Fische helfen bei der Vertilgung der Schnecken. Einspritzung von Emetin (Alkaloid der Ipekakhuanawurzel), von Brechweinstein (*Tartarus stibiatus*, 1–1,7 g) oder Fuadin (ein Pyrokatechin-Natriumsulfonat des Antimons, benannt nach dem früheren ägyptischen König FUAD) in die Vene oder intramuskulär kürzt die Heilungszeit und damit die Infektionsverbreitung ab. Die Adernegel werden auch Bilharzia genannt, weil der aus Sigmaringen stammende

Arzt Theodor Bilharz sie zuerst, 1851 in Kairo, gefunden hat. Wenn auch nach den Namenregeln dieser Würmername nicht gültig ist, so kann man die Krankheiten doch weiterhin als Bilharziosen bezeichnen.

Schistosoma haematobium erzeugt die Blasen-Bilharziose. Die Eier, ungleichmäßig gestaltet, haben einen spitzen Endstachel. Die ♀ legen sie fast nur in engste Blasenvenen ab. Bei den Zusammenziehungen der Blase werden viele Eier ins Bindegewebe und dann in die Blasenschleimhaut gedrückt, so wie eine verschluckte Nähnadel im Körper in Richtung der Spitze „wandert". Beim Durchtritt ins Blaseninnere blutet die Schleimhaut etwas; besonders die letzten Tropfen einer Harnentleerung sind blutig. Die meisten erkranken nur leicht; jedoch können Papillome der Blase und daraus Krebs entstehen. In Ägypten ist sie seit den ältesten Zeiten eine wichtige Volkskrankheit. 7 Mio. von den 15 Mio. Einwohnern sind mit *Sch. haem.* behaftet, davon 1,5 Mio. gleichzeitig mit *Sch. Mansóni.* Der Wurm kommt im ganzen tropischen Afrika, in Vorderasien und vereinzelt in Südeuropa vor. Das Blutharnen ist schon in Papyris erwähnt; heute haben in ägyptischen Dörfern 30–80% der Schulkinder Blutharnen. Die Eier in der Blasenwand, die zum Teil so verkalken, daß beim Durchschneiden das Gewebe knirscht, sind auch in Mumien gefunden worden. – Als Zwischenwirte sind Schnecken der Gattungen *Bullínus, Planórbis* und *Physópsis* bekannt. Die daraus entschlüpften Gabelschwanz-Kerkarien erzeugen bei vielen Fellachen Hautentzündungen an den Unterschenkeln; nicht an den Füßen, die im Nilschlamm stecken. Es ist wohl nicht zu hoch geschätzt, daß etwa 50 Mio. Menschen mit *Sch. haematóbium* behaftet sind.

Schistosóma intercalátum erzeugt mit Endstacheleiern eine Darm-Bilharziose. *Intercalatus*, zwischengeschaltet, heißt der Wurm, weil er nach allen Eigenschaften ein Zwischenglied zwischen *Sch. haematobium* und einem nicht menschenpathogenen *Sch. bovis* darstellt. Die Eier haben einen Endstachel wie *Sch. haem.*, sind aber größer, erzeugen nie eine Blasenkrankheit; man kann mit den Kerkarien, die sich in *Physópsis*-Schnecken entwickeln, Rinder infizieren, was mit *Sch. haem.* nicht gelingt. In Ägypten kommt er mit diesem oft zusammen vor. In gewissen Bezirken des Kongostaates kommt nur diese Sch.-Art vor. A. C. Fisher, der 1934 nachwies, daß es sich um eine neue Art handele, fand dort bei Stanleyville $^3/_4$ aller unter 30 Jahre alten Eingeborenen behaftet. Sie erzeugt Entzündungen des Rektums mit Leibschmerzen, bisweilen ruhrartige Durchfälle.

Schistosóma Mansóni erzeugt mit Seitenstacheleiern eine Darm-Bilharziose; ferner, wahrscheinlich durch Gifte, seltener eine Fibrosis von Milz und Leber, die sog. ägyptische Splenomegalie. Die Eier haben einen seitlich stehenden Stachel. Die Entwicklung erfolgt in *Planórbis*-Schnecken. In Ägypten kommt dieser Saugwurm fast nur im Norden und Osten des Nildeltas vor bei etwa 4,5 Mio. Landarbeitern; bei 1½ Mio. zusammen mit *Sch. haematobium.* Er ist auch im tropischen Afrika verbreitet, fehlt in Asien und ist im tropischen Süd- und Mittelamerika die einzige Sch.-Art beim Menschen. Auch mit dieser Art mögen wohl an 50 Mio. Menschen behaftet sein, in Nordbrasilien $^1/_4$ aller Einwohner. Die Entzündungen im Rektum enden zwar meist gut; jedoch kommen vor: Polypen, Mastdarmvorfall, Krebsbildung, Fisteln. Die gefährliche Splenomegalie macht oft eine Milzentfernung erforderlich.

Schistosóma japónicum erzeugt die gefährliche ostasiatische Bilharziose, gekennzeichnet durch Leber- und Milzentzündung und ruhrähnliche Darmerscheinungen. Sie kommt in Japan und China in Überschwemmungsgebieten des Tieflandes vor, auch beim Vieh. Die Entwicklung erfolgt in *Oncomelánia- (Hypsóbia-)* Schnecken, von wo aus sich die Kerkarien in die Haut von Menschen und anderen Warmblütern einbohren. Die Eier haben keinen Stachel und werden in kleinen Arterien und Venen abgelagert. Viele

Todesfälle durch Leberkirrhose, Peritonitis, Darmkrebs. Einmal erkrankten 14 deutsche Handelsmatrosen an diesem „Jangtse-Fieber“, nachdem sie bei Hankau im Jangtse gebadet hatten.

Badedermatitis durch Gabelschwanz-Kerkarien. Nicht nur die Kerkarien der genannten Sch.-Arten können beim Einbohren eine Hautentzündung erzeugen, sondern auch andere, die sich nicht im Menschen ausentwickeln, sondern in Enten und anderen Wasservögeln. *Trichobilhárzia ocelláta* ist in der gemäßigten Zone, sowohl Amerikas als auch Europas, nicht selten die Ursache; ihre Kerkarien entwickeln sich in *Limnaea*-Schnecken. – Auch Kerkarien, deren Elterntiere noch unbekannt sind, haben Badedermatitis hervorgerufen; so 1933 in Manitoba (Kanada), wo von 55000 Badenden in einem See mehr als die Hälfte darunter zu leiden hatte (McLeod 1934).

Bandwürmer Cestodes

Bandwürmer sind gegliederte, bandförmige (κεστός Band), flache Darmwürmer ohne Verdauungskanal, die sich mit Saugnäpfen oder Häkchen eines vorstülpbaren Rüssels an der Dünndarmwand festhalten.

Die einfachsten Kestoden unterscheiden sich von Trematoden nur durch das Fehlen des Darms: so der Nelkenwurm *Caryophylláeus mutábilis* (im Karpfen), dessen Larven in Würmern leben. Als Nahrung wird anverdauter Darminhalt aufgenommen; nicht osmotisch durch die chitinhaltige Haut *(Cuticula)*, sondern durch sehr feine Kanälchen, Trophoporen (τροφή Ernährung, πόρος Durchgang), der Bandwurmhaut.

Die **Eier** enthalten meist schon beim Verlassen des Uterus einen Embryo mit 6 Häkchen, dessen Schale sich im Magen des nächsten Wirtes oder im Wasser der Außenwelt öffnet. Bei *Taenia saginàta* hat Shapiro in reifen Gliedern durchschnittlich 124000 Eier gezählt, die jährliche Eierzahl des Bandwurms auf 600 Mio. geschätzt, die gesamte Eierzahl während eines 18jährigen Bandwurmlebens auf mehr als 10 Milliarden.

Die **Finnen** (Blasenwürmer, Quesen) entstehen aus den Embryonen, die die Magen- oder Darmwand des Zwischenwirtes durchbohren, mit dem Lymph- oder Blutstrom auch in den großen Kreislauf und somit in alle Organe gelangen können; sogar nach Durchbohren der Plazenta in einen Fetus.

Bei *Hymenolépis* erfolgt die ganze Entwicklung meist im selben Wirt: Finnen in Darmzotten, Bandwürmer im Dünndarm des Menschen. Von den andern Bandwurmlarven bildet sich der Bandwurm nur in fleischverzehrenden Menschen oder Tieren. Die Finnen haben verschiedene Namen je nach ihrer Ausbildung als 1. einköpfige Schwanzblasen: Kystikerkus, Kystikerkoid (κυστίς Blase, κέρκος Schwanz), 2. vielköpfige Wasserblasen: Könúrus, Echinokokkus (κοινός gemeinsam, οὐρά Schwanz), 3. Vollfinnen, nichthohle Finnen: Plerokerkoid (πλήρης voll), Sparganum (σπάργανον das Eingewickelte). Als „Schwanz“ der Finne wurde in alten Zeiten der Kopfteil, *scolex*, des künftigen Bandwurms bezeichnet. Schweinefinnen waren schon im Altertum bekannt (Aristophanes um 450 v. Chr.); ebenso die Bandwürmer, von denen Plinius schreibt, daß sie durch zu große Feuchte im Menschen entstünden und 30 Fuß (7,9 m) und mehr lang würden *(taeniae tricenum pedum, aliquando et plurium longitudine)*. Daß die Finnen zu den Bandwürmern gehören, haben erst P. J. van Benéden 1850 in Löwen und Küchenmeister 1851 in Dresden bei *Taenia sólium* festgestellt.

Die Lebensfähigkeit von Finnen kann man bisweilen unterm Mikroskop an Flimmerbewegungen der Exkretionsorgane erkennen; oder man legt die Finnen in Galle, wobei lebende sich ausstülpen; oder man bringt sie in beiderseits offene Zellhornröhrchen, umhüllt diese mit Seidenstoff, verschluckt sie, dann finden sich lebende Finnen unverdaut darin im Kot wieder.

Der **Bandwurm** wächst also meist nach Verschlucken von Fleisch mit lebenden Finnen als Verlängerung eines Finnenskolex.

Der Skolex (σκώληξ Wurm) heftet sich an die Dünndarmwand; allmählich furchen sich von der noch unsegmentierten Keimzone, dem Hals, die Glieder, Proglottiden (προγλωττίς Zungenspitze) ab.

Die Glieder verhalten sich in der Ernährung und in der Fortpflanzung fast wie selbständige Lebewesen, so daß ein Bandwurm ein Mittelding zwischen Tier und Tierkolonie ist. Jedes Glied wächst für sich, so daß der ganze Bandwurm schnell an Länge zunimmt; zB *Taenia sagináta* täglich 7 cm, *Diphyllobóthrium* 8 cm. Somit sind einige Bandwürmer wohl die schnellstwachsenden Tiere, und auch die längsten Tiere, da man bei *Moniéza expánsa* in Rindern und Ziegen Höchstlängen von 60 m gefunden hat. – Jedes Glied ist zwitterig, enthält also Hoden mit Spermatozoen, sowie Eierstöcke (Ovarien) und Fruchthalter (Uterus). – Manchmal sieht man Mißbildungen der Glieder: Löcher, Spalten, Verkümmerung. Auch dunkle Verfärbung durch Bi-, Hg-, Fe- oder Pb-haltige Arzneien kommt vor. Die Glieder enthalten kennzeichnende Kalkkörner von 3 bis 30 μ Dicke, die sich in Essigsäure auflösen; dadurch wird die für die Feststellung der Bandwurmart wichtige Uterus-Verzweigung erkennbar.

Krankheitszeichen. Bandwürmer können lange unbemerkt bleiben. Ihre Bewegungen, die bei 37⁰ auch nach der Entleerung noch recht stark sind, können lästig werden; Leibschmerzen und Abmagerung kommen vor. Angeblich hat man sogar Bandwurmköpfe als Mittel gegen Dickleibigkeit verschluckt. Durch den Grubenkopfbandwurm entsteht bisweilen bedrohliche Anämie. Massenansiedlung des Zwergbandwurms erzeugt Enteritis und schwere Allgemeinsymptome. Anämie, Eosinophilie und nervöse Krankheitszeichen machen Aufnahme giftiger Bandwurmstoffe in den Kreislauf wahrscheinlich. – Am gefährlichsten können Finnen, insbesondere Echinokokken werden, die oft zum Tode führen.

Verhütung: Geordnete Fäkalienbeseitigung, Vermeiden rohen Fleisches und roher Fische; Fleischbeschau und hygienische Volkserziehung sind die Hauptbekämpfungsmittel, die bereits großen Erfolg gehabt haben.

Die für den Arzt in Betracht kommenden Bandwürmer teilt man in eine Ordnung *Cyclophyllidea* mit 4 runden Saugnäpfen und kantenständigen Geschlechtsöffnungen, mit den Gattungen *Taenia*, *Echinococcus*, *Dipylidium*, *Hymenolepis* und einigen selteneren, sowie in eine Ordnung *Pseudophyllidea* mit 2 länglichen Sauggruben und mit Geschlechtsöffnungen auf einer Fläche der Glieder, mit der Gattung *Diphyllobothrium*.

Taenia sólium, Schweinefinnenbandwurm (nicht Schweinebandwurm, denn er lebt nicht im Schweinedarm), auch schmaler, dünner Bandwurm genannt (ταινία Streifen, Band).

Solium stammt wahrscheinlich vom arabischen *sosl* Kette, nicht von *sol* Sonne oder *solus* allein, etwa im Sinne des französischen *ver solitaire* (Einsiedlerwurm) für alle Bandwürmer. Die Wörter *taenia* und *solium* hat Linné 1758 aus alten Schriften übernommen. Allerdings lebt *T. solium* (und noch häufiger *T. saginata*) fast immer einzeln im Darm; vielleicht weil der erste festgesaugte Wurm eine sogenannte Immunität gegen nachfolgende Finnenköpfe erzeugt. Es ist aber keine richtige Immunität, denn alsbald nach Abtreibung kann ein neuer Bandwurm sich entwickeln. Ich halte es für wahrscheinlich, daß Absonderungen des ersten Bandwurms den nachfolgenden das Anheften verleiden. Dadurch werden tödliche Masseninfektionen vermieden. Bei gleichzeitigem Festsaugen wird aber diese Abwehr noch nicht wirken; so hat man, wenn auch selten, bis zu 10 Bandwürmer gefunden.

T. solium wird in 11–12 Wochen geschlechtsreif und ist dann 2–3 m, selten bis 8 m lang. Der 0,6–1,0 mm dicke Kopf ist gekennzeichnet durch einen doppelten Hakenkranz (Merkwort: *sol* Sonne, strahliger

Kreis, wovon aber das Wort *solium* nicht abstammt). Der Kranz krönt das scheitelständige *Rostellum* (Rüsselchen), einen Muskelzapfen, der beim Vorstülpen die krallenartigen Haken in die Darmwand heftet. Die reifen Glieder sind bis 8 mm breit und zeigen nach Aufhellung mit Essigsäure den Uterus mit 7–10 Ästen beidseits.

Die Finne lebt hauptsächlich im Schwein, *Cysticércus cellulósae*: κυστίς Blase, κέρκος Schwanz; *tela cellulosa* Zellgewebe. Sie wird in 3–4 Monaten bis haselnußgroß und sitzt am häufigsten in Herz-, Zungen-, Bauch- und Zwerchfellmuskeln; worauf bei der Fleischbeschau besonders zu achten ist. Auch Hunde, Katzen, Ratten, Bären, Pferde und Rinder haben diese Finne. Sie kommt auch als Menschenfinne vor. Schon 1558 ist sie als Gehirnfinne bei Epilepsie beschrieben. Von Augenfinnen waren bis 1911 (VOSGIEN) 372 Fälle beschrieben; davon 120 in der Netzhaut, 112 im Glaskörper, 26 in der vorderen Augenkammer. In anderen Organen sind solche Kystikerken weniger gefährlich; sie sind nach Verkalken im RÖNTGEN-Bild gut erkennbar. – Auch der Mensch infiziert sich durch Verschlucken der Eier, zB nach Berühren des Anus, mit jauchegedüngtem Salat oder durch antiperistaltische Bewegungen seines bandwurmhaltigen Dünndarms, wodurch Eier in den Magen gelangen; nur im Magensaft wird die Eischale gelöst.

Der Schweinefinnenbandwurm ist in Deutschland selten geworden, weil bei der Fleischbeschau die Finne wegen ihrer Größe nicht leicht übersehen wird und weil rohes Schweinefleisch nur selten frisch gegessen wird. Befallene Schweine sind selten geworden: in Preußen waren 1876–1882 0,32% der Schweine behaftet befunden, 1935 nur 0,001%.

Taenia saginàta (GOEZE 1782) *(Taeniarhynchus saginatus)*, Rinderfinnenbandwurm; *saginatus* gemästet, feist. Der Kopf ist 1–2 mm dick, hat 4 halbkugelige Saugnäpfe, aber keinen Hakenkranz (daher auch unbewaffneter Bandwurm genannt) und an Stelle eines vorstülpbaren Rostellums eine saugnapfartige Delle (ῥύγχος Schnauze). Den Gattungsnamen *Taeniarhynchus* hat WEINLAND 1858 für Tänien ohne Haken vorgeschlagen. – Die Glieder werden größer als die von *T. solium*, bis 15 mm breit; daher *saginata*, der „feiste Bandwurm". Die Länge ist 4–12 m, bis 2000 Glieder. Der Uterus hat mehr Seitenzweige (15–30) und dünnere als bei *T. solium*. Der Arzt muß wissen, daß die reifen Glieder wie selbständige Würmer aus dem geschlossenen After, den Schließmuskel überwindend, herauskriechen und dann in der Gesäßspalte, an den Schenkeln oder im Bett gefunden werden und dann wegen ihrer langgestreckten Form und lebhaften Bewegung als Bandwurmglieder verkannt werden können; vertrocknet sehen sie bernsteinähnlich aus. Sie enthalten dickschalige, ovale Eier, in denen man besser als bei *T. solium* die 6 Häkchen des Embryos (die nichts mit dem fehlenden Hakenkranz des fertigen Wurms zu tun haben) durchschimmern sieht. Wenn man beim Mikroskopieren des Kotes keine Tänieneier findet, so beweist dies nicht das Fehlen eines Bandwurms; denn die Eier werden meist noch innerhalb der Glieder liegend mit dem Kot ausgeschieden; man muß nach Gliedern suchen (ebenso bei *T. solium*). Die im Magen des Rindes freigewordenen 20 μ dicken Embryonen durchbohren die Darmwand und, klein und dehnbar, gelangen sie wie Blutkörperchen in den ganzen Kreislauf, durchbohren sogar die Placenta. Schaf, Ziege und Mensch sind mit dieser Finne sehr selten behaftet. Die wichtigsten Verbreiter sind die Bandwurm-

träger unter der Landbevölkerung, deren Aborte meist mit der Dunggrube verbunden sind. Auch Entleerungen an Wegen, Gräben und Feldrainen, das Düngen der Wiesen oder Grünfutterflächen mit eierhaltiger Jauche und Mist gefährdet das Vieh. Finnige Rinder sind in Rieselwirtschaften besonders häufig; dort wäre also Weiden zu verbieten; die zunehmende Abwasser-Verregnung vermehrt die Gefahr, während Untergrund-Verrieselung diese Abwassergefahr wie alle anderen verhindert. Im Reich werden 0,4% der geschlachteten Rinder finnig befunden; der Schlachtwert sinkt dadurch um 25–35% (Freibankfleisch). Der jährliche Schaden im Reich durch die Rinderfinne wurde auf 1,8 Mio. RM geschätzt. Einen Bandwurm zu haben, ist also nicht ein beliebiges Privatvergnügen, sondern der Schutz der Allgemeinheit fordert schnelle Abtreibung. Man hat auch Anzeigepflicht für Bandwurmträger mit Behandlungspflicht vorgeschlagen, sowie Prämien für abgelieferte Bandwurmköpfe. Wer gewohnheitsgemäß rohes gehacktes Rindfleisch ißt, bekommt meist schon nach wenigen Monaten den Bandwurm. – Die Fleischbeschau kann den *Cysticercus bovis* (oder *C. inermis*, d. h. unbewaffnet, ohne Hakenkranz) übersehen, weil er klein und meist nur spärlich vorhanden ist und oft von Fettgewebe verdeckt wird. Die Finnen sitzen am häufigsten im Bindegewebe der Kaumuskeln *(M. pterygoidei)*, sodann im Herzmuskel und in der Zunge. Sie sterben bei langem Einfrieren und sind auch tot, wenn beim Erhitzen des Fleisches die Hämoglobinfarbe in Grau umgeschlagen ist. – Das Gefrieren ist das gesundheitlich beste und wirtschaftlichste Verfahren für die Verwertung finnigen Fleisches. – In Westdeutschland ist *T. saginata* fast der einzige Bandwurm des Menschen. Wo Essen rohen Fleisches Volkssitte ist, hat jeder seinen Bandwurm; so in Abessinien und Armenien.

Hymenolépis nana Zwergbandwurm (*nānus* Zwerg). Nur 1–4 cm lang, 0,5–0,9 mm breit. Im Menschen zuerst von Bilharz 1852 in Ägypten gefunden. Die Entwicklung erfolgt meist ohne Wirtswechsel, indem die Kystikerkoide sich in Dünndarmzotten des Menschen entwickeln und dann, nach Verlassen der Schleimhaut, sich im selben Darm, im Endteil des Ileums, als Bandwürmer festsaugen. Ob eine bei Mäusen und anderen Nagetieren vorkommende *Hymenolepis*-Art dieselbe Art ist, sich der Mensch also auch durch Mäusekot infiziert, ist noch umstritten. Auch scheint die Finne sich in Flöhen und andern Insekten entwickeln zu können. Der Wurm tritt am meisten bei Kindern auf; bei Erwachsenen scheint sich eine Immunität zu entwickeln. Oft Masseninfektion; bei einem Kinde sind 7360 Stück gefunden worden. Die Glieder zerfallen meist schon im Darm und sind dann im Kot nicht zu finden. Die im Kot erscheinenden Eier sind außer von ihrer Schale noch von einer häutigen Hülle umgeben (ὑμήν Haut, λεπίς Hülse). – In Deutschland und Nordeuropa ist der Wurm beim Menschen selten. In Südeuropa (Spanien, Italien, Serbien) und in Amerika ist er der häufigste Menschenbandwurm. Viele Millionen sind behaftet. In vielen südeuropäischen Schulen sind an 13% der Schulkinder behaftet, in Florida bis 40%. Bei Massenbefall kann dieser kleinste Menschenbandwurm die größten Beschwerden machen: Darmentzündung, Darmgeschwüre, Krämpfe bei Kindern, Augenstörungen, Tetanie. Er läßt sich mit Chenopodiumöl gut vertreiben.

Hymenolépis diminúta Mäusebandwurm, 2–6 cm lang. Die Finnen entwickeln sich in den kotfressenden Larven von Hunde- und Rattenflöhen und in Mehlwürmern (Larven von *Tenébrio mólitor*). Es sind an 100 Infektionen des Menschen bekannt, meist Kinder. Flöhe können ins Essen springen und verschluckt werden. Mehlwürmer, durch Mäusekot infiziert, werden mit ungenügend erhitzten Mehlspeisen verspeist.

Dipylídium caninum Gurkenkern-Hundebandwurm, 10–40 cm lang, bis 3 mm breit. Der Kopf hat 4 Saugnäpfe und ein Rostellum mit Haken. Lebt im Hund, in der Katze.

Es sind ungefähr 100 Infektionen des Menschen beschrieben, davon 90% bei Kindern unter einem Jahr. Das Kystikerkoid entwickelt sich in Hundeläusen und -flöhen, deren Larven die Eier im Hundekot fressen. In manchen Gegenden ist die Mehrzahl der Hunde behaftet; man sieht auf dem Hundekot nicht selten die gurkenkernähnlichen Glieder. Jedes Glied hat doppelte Geschlechtsorgane und -öffnungen (πυλίς Pförtchen). – Unsere Hunde haben noch 5 andere Bandwurmarten; der gefährlichste ist der Echinokokkus.

Echinocóccus granulósus (Taenia echinococcus). Nach den Namenregeln ist nur der 1782 von GOEZE der Finne gegebene Name gültig; der zugehörige Bandwurm (*Taenia ech.*) wurde erst 1853 durch VON SIEBOLD festgestellt. – Der Bandwurm (der „kleine Hundebandwurm") ist nur 5 mm lang; er hat nur 3, höchstens 4 Glieder, deshalb auch dreigliedriger Bandwurm genannt. Nur das reife Glied ragt zwischen den Dünndarmzotten heraus und wird leicht übersehen. Der Bandwurm lebt auch im Darm von Katzen und Füchsen, Wölfen und Schakalen. – Dieser kleinste Bandwurm bildet die größte Finne, den seit alten Zeiten als Wasserblase (ὑδατίς) bekannten „Hülsenwurm", so genannt, weil in der großen vom Körper gebildeten Bindegewebshülse oft Tochterblasen liegen, vergleichbar Hülsenfrüchten in der Schote. Diese Finne lebt in den meisten Organen des Menschen und vieler Tiere und erzeugt, je nach dem befallenen Organ, schwere, auch tödliche Zerstörungen. – Es gibt 2 Abarten der Finne, die nicht zufällige Standortsvarietäten sein können, weil die zweite eine scharf abgegrenzte geographische Verbreitung hat. Die zugehörigen Bandwürmer zeigen keine Verschiedenheiten.

a) **Die Blasenform.** *Varíetas uniloculáris* oder *Echinocóccus cýsticus*, *Ech. hydatidósus*; die Hydatiden der alten Ärzte. LEUCKART hat 1862 durch Schweinefütterung festgestellt, daß die Eier des kleinen Hundebandwurms diese Blasen erzeugen. Sie wachsen langsam, aber mit starkem, organzerstörendem Innendruck heran. 1 Monat nach Eiaufnahme 1 mm ⌀, nach 5 Monaten 1 cm, immer noch ohne Kopfanlagen. Später erreichen sie bis Kopfgröße; es schnüren sich nach innen, seltener nach außen Tochterblasen ab. An der Innenfläche der Haupt- und der Tochterblasen bilden sich Keimblasen als 0,5 mm dicke Körner (daher *granulósus*). Man sieht darin den Hakenkranz, daher *Echinococcus* genannt (κόκκος Korn, ἐχῖνος Igel, Stacheliges). Die Keimblasen lösen sich zum Teil von der Innenwand ab und liegen dann als „Hydatidensand" in der Blasenflüssigkeit. So finden sich in großen Blasen oft hunderttausende Kopfanlagen. – Diese Abart kommt in der ganzen Welt vor. Im Reich ist sie am häufigsten im Norden. Sie ist um so häufiger, je enger Mensch, Hund und Vieh zusammenleben. In Island sind an 2% der Einwohner behaftet. In Spanien und auf dem Balkan, in Argentinien und Australien ist der Echinokokkus häufig und zwingt zu vielen chirurgischen Eingriffen.

b) **Die wabige Form.** *Var. multiloculáris* oder *Echinococcus alveolaris;* gekennzeichnet durch tumorartiges Durchwachsen des Organs ohne einheitliche, punktierbare Höhle. VIRCHOW hat sie durch histologische Untersuchung als Finne erkannt. Das bisher bekannte Vorkommen betrifft ausschließlich Rinderzuchtgegenden. Der Hauptherd umfaßt Südbayern, Tirol und Nordschweiz. Auch in Rußland und Sibirien gibt es Herde.

Verhütung: *Cave canem!* Denn die infizierenden Eier stammen aus Hundekot. Liebkosende Hunde belecken oft Menschen, lecken aber auch ihren After; so können die Eier an die Schnauze kommen. Belehrung der Hundebesitzer nutzt wenig. Am wichtigsten ist, daß den Hunden kein

echinokokkenhaltiges Fleisch gegeben wird, was im Reich durch den Fleischbeschau- und Schlachthofzwang in Städten und die Vernichtung der Echinokokken in den Schlachthöfen verhindert wird. Daher sind die Echinokokken in Deutschland beim Menschen selten geworden.

Nachweis der Echinokokken im Menschen: Punktion ist gefährlich und versagt bei der wabigen Form; sie kann tödlichen Schock, Vereiterung oder tödliche Aussaat der Kopfanlagen in die Bauchhöhle bewirken. – Eine Komplementbindungsmethode (s. d.), bei welcher Hydatidenflüssigkeit als Antigen benutzt wird, gibt nicht immer einwandfreie Ergebnisse; negative Reaktion beweist nicht das Fehlen; positive kann auch durch andere Finnen oder durch Saugwürmer erzeugt sein. – Am besten ist die CASONIsche Hautprobe: 0,5 cm^3 Hydatidenwasser wird in die Haut gespritzt. Ähnlich der Tuberkulinprobe zeigt Rötung und Entzündung, daß Echinokokken (oder andere Finnen) im Körper sitzen.

Diphyllobóthrium latum Breiter, Grubenkopf- oder Fischfinnen-Bandwurm. Der Artname *latus* stammt von LINNÉ (*Taenia lata* 1758); die Glieder sind breiter als lang. Der Gattungsname *Diphyllobóthrium* stammt von COBBOLD in London 1858; nach den Namenregeln ist der oft gebrauchte Genusname *Bothriocéphalus* (DAVAINE in Paris 1874) ungültig. Der mandelförmig platte Kopf hat 2 längliche Sauggruben (βοθρίον Grübchen), die durch blattscharfe Ränder abgegrenzt sind (φύλλον Blatt). Der Grubenkopf-Bandwurm wird meist 2–8 m, ausnahmsweise bis 20 m lang und hat meist 3000–4000 Glieder, die am Ende der Kette annähernd quadratisch werden. In der Mitte jedes Gliedes ist der kennzeichnende rosettenförmige Uterus ohne weiteres erkennbar. Schon von der Mitte der Kette an scheiden die Glieder nach und nach ihre **Eier** aus, deren Auffinden bei der Stuhluntersuchung die Diagnose sichert; denn die Glieder erscheinen meist nicht, weil sie von den meisten Wurmträgern schon im Darm aufgelöst werden; gewisse Menschen verdauen jedoch die Glieder nicht. Die ovalen Eier sind 70 μ lang und an ihrem Deckelchen erkennbar. Sie enthalten noch keinen fertigen **Embryo.** Dieser entwickelt sich, wenn der Kot in Wasser gelangt, je nach dessen Wärme in Wochen oder Monaten zu einer Flimmerlarve mit 6 Haken: Onkosphäre (ὄγκος Haken, σφαῖρα Kugel) oder Korakidium (κόραξ Enterhaken) genannt. Diese muß nach Sprengen des Eideckels zur Weiterentwicklung in den Darm von Hüpferlingen (Kopepoden, Ruderfußkrebschen, s. Krebstiere) gelangen, was 1917 ROSEN und JANICKI in der Schweiz festgestellt haben. In der Leibeshöhle wächst die Larve in ungefähr 20 Tagen zu einer 0,5 mm langen **Vorfinne** (Prokerkoid) heran. Mehrere *Cyclops*- und *Diáptomus*-Arten können erste Zwischenwirte sein. – Weiterentwicklung in Süßwasserfischen (Max BRAUN in Königsberg): am häufigsten in Hecht *(Esox)*, Quappe *(Lota)*, Barsch *(Perca)*, Kaulbarsch *(Acerína)*, Aal *(Anguílla)*, Kaulkopf *(Cottus)* und Blei *(Abrámis)*. Die Vorfinne durchbohrt die Wand des Verdauungskanals und entwickelt sich am häufigsten in den Eingeweiden, aber auch im Muskelfleisch zu einer wandernden, nicht hohlen **Vollfinne,** Plerokerkoid, die 2–3 cm lang wird. Wenn ein anderer Raubfisch einen mit noch unreifen Finnen behafteten Fisch frißt, wandern diese auch in den neuen Fisch ein. – Der Genuß ungekochter oder ungarer Fische infiziert Menschen, Hunde, Katzen und viele andere Säugetiere. In diesen entwickelt sich der **Bandwurm** sehr schnell; er hat schon nach 24 Tagen geschlechtsreife Glieder,

und die Eier erscheinen schon im Kot. Im Gegensatz zu den Tänien kommen recht oft mehrere Grubenköpfe im Darm vor; als Höchstzahl wurden beim Menschen 90 Stück gefunden. Auch kommt er mit andern Bandwürmern zusammen vor. Ein einziger Bandwurm kann in jedes Gramm Kot bis 4 Mio. Eier abgeben. – Eine Grubenkopf-Anämie, wie die perniziöse oft tödlich, ist seit 1885 durch BOTKIN in Petersburg bekanntgeworden. Auch das Abtreiben schützt nicht immer vor dem tödlichen Ende. Diese Blutarmut tritt zB in Finnland unter 10000 Grubenkopfträgern nur 1–2mal auf, aber bisweilen in Familien gehäuft. Als Ursache wird Verschiedenes vermutet: eine Krankheit des Bandwurms, wobei Giftstoffe resorbiert würden; oder eine Idiosynkrasie gegen Stoffe aus den verdauten Gliedern.

Geographische Verbreitung: Im Reich fast nur noch in Ostpreußen; am Kurischen Haff war 1931 in einigen Fischerdörfern, zB Rositten, ⅓ der Einwohner behaftet. Schweiz: In Genf war um 1880 noch ¼ der Einwohner behaftet; jetzt nur noch wenige Menschen, aber noch viele Tiere. In Finnland, dem Land der 60000 Seen, war 1927 ¼ aller Rekruten behaftet; 1932 schätzte BIRKELAND unter den 3½ Mio. Einwohnern 750000 Grubenkopfträger, darunter die Lappen fast ausnahmslos. In Nordrußland, wo zB die Samojeden fast alle den Wurm haben; in Sibirien und in Japan ist *Diphyllobothrium* der häufigste Bandwurm; auch in vielen tropischen Ländern. Es ist mehr als der 20. Teil der Menschheit damit behaftet.

Andere Diphyllobothrium-Arten: Es sind als Bandwürmer noch 6 andere D.-Arten vereinzelt in verschiedenen Teilen der Welt beim Menschen gefunden worden, insbesondere in Nord- und Ostasien. – Eine besondere Bedeutung hat *D. Mansóni*; dieser Grubenkopf lebt in Ostasien häufig im Darm von Hunden und Katzen. Als seine Larvenform hat YAMATA 1916 das auch beim Menschen schon lange bekannte *Spárganum Mansóni* festgestellt. Die reife „Finne“ hat selbst schon eine Wurmform von 8–36 cm Länge und wandert. Sie entwickelt sich nicht in Fischen, sondern in Fröschen, Schlangen, Geflügel und einigen Säugetieren. Der Mensch infiziert sich durch Aufnahme des unreifen Sparganums mit rohem Fleisch solcher Tiere oder durch Auflegen frisch abgehäuteter Frösche zum Heilen von Wunden, Geschwüren oder kranken Augen, wobei die jungen Larven einwandern können.

Rundwürmer Nematódes

Den Plattwürmern (*Platyhelminthes*, Saug- und Bandwürmern) stellt man die Rund- oder Fadenwürmer (*Nemathelminthes*, νῆμα Faden) gegenüber; auch *Coelhelminthes* genannt, weil sie eine Leibeshöhle, ein Kölom (κοῖλος hohl) haben, so daß Darm und Geschlechtsorgane nicht, wie bei den Plattwürmern, allseits fest in Gewebe eingebettet sind. – Die Nemathelminthen gliedern sich in 1. **Nematódes,** zu denen fast alle Rundwürmer des Menschen gehören, mit fast ausnahmslos vollständigem Darmkanal, und 2. die **Acanthocepháles** oder Kratzer, ohne Darmkanal. Sie sind alle getrenntgeschlechtlich.

Die Nematoden werden nach BAYLIS und DAUBNEY (1926) eingeteilt (soweit sie für den Menschen wichtige Parasiten sind) in die Unterordnungen:

A. **Spulwurmgruppe:** *Ascaroídea*, gekennzeichnet durch 3 Sauglippen, wozu die Gattungen *Ascäris*, *Enteróbius*, *Strongyloídes* und *Anguíllula* gehören.

B. **Hakenwurmgruppe:** *Strongyloídea*, gekennzeichnet durch eine schirmartige *Bursa copulatrix* am Hinterende des Männchens; dazu gehören die Hakenwürmer (*Ancylóstoma* und *Necátor*), *Trichostróngylus* und die früher als *Stróngylus* zusammengefaßten Lungenwürmer der Haustiere und des Wildes, die jetzt in viele Gattungen aufgeteilt sind.

C. **Filariengruppe:** *Filaroídea*, haar- oder fadenförmig lang. Sie gebären fertige Embryonen und haben stets 2 Wirte. Gattungen: *Wucheréria*, *Dipetalonéma*, *Onchocérca*, *Loa*, *Dracúnculus*, *Gongylonéma*.

D. **Trichinengruppe:** *Trichinelloídea*, mit eigenartig gestaltetem Ösophagus und männlichem Genitale. Gattungen: *Trichinélla* und *Trichúris*.

A. Die Spulwurmgruppe

Áscaris lumbricoídes, Spulwurm, so genannt wegen der Ähnlichkeit mit der Garnspule der Spinner oder Weber; regenwurmartig (*Lumbrícus terréstris* Regenwurm); ἀσκαρίς Eingeweidewurm. – Das ♀ wird 20–25 cm, das ♂ 15–17 cm lang; sie sind bleistiftdick, an beiden Enden spitz. Das Hinterende des ♂ ist hakenförmig gebogen. Sie leben im Dünndarm. Das ♀ legt täglich an 200000 **Eier** ab, sodaß jedes Gramm Kot 1000–2000 Eier enthält. Diese sind 50–75 μ lang, 40–60 μ breit, enthalten im frischentleerten Kot nur 1 Zelle und sind von einer unregelmäßigen Eiweißhülle umgeben (wenn diese nicht durch Fäulnis oder bei der Herstellung des Präparates durch HCl oder Antiformin zerstört ist). Verwechslungen mit Pilzsporen aus Brotnahrung, auch mit Trüffelsporen, sind vorgekommen; diese Sporen sind kleiner. Beim Aufbewahren einer Kotprobe wird die Hülle durch Fäulnis zerstört. – Die mit dem Kot entleerten Spulwurmeier sind zunächst nicht infektiös. In der Außenwelt, in Wasser oder feuchtem Boden muß sich innerhalb der Eischale zuerst der Embryo entwickeln; dies ist bei tropischer Wärme oder im Schmutz unter Fingernägeln frühestens in 12–14 Tagen, bei 15^0 in 30 Tagen, bei kaltem Wetter erst nach Monaten der Fall. Man sieht dann innerhalb der Eischale das Würmchen sich bewegen. Die Lebenszähigkeit solcher embryonierter Eier ist erstaunlich groß: Davaine fand sie in Wasser noch nach 5 Jahren am Leben; 8 Tage auf einem Objektträger bei Zimmerwärme angetrocknet oder 125 Tage bei –25^0 gefroren, sind sie nicht tot. Zur Beobachtung der Entwicklung kann man sogar den Kot in Wasser mit 2% Formalin zerteilen, wodurch zugleich die Fäulnis gehindert wird. – Die Ansteckung des Menschen erfolgt bei Land- und Erdarbeitern am häufigsten durch beschmutzte Finger; bei Kindern beim Spielen auf der Erde; durch Essen von Radieschen, Blattsalat, Kresse, Erdbeeren, ungekochten Möhren; Verschleppung der Eier vom Kot durch Fliegen auf Gebäck und andere Lebensmittel.

Die **Larvenwanderung:** Die in der Eischale herangereifte Larve ist 0,25 mm lang und hat am Kopfende eine Chitinspitze. Unterm Deckglas genügt ein leichter Druck, um sie aus der platzenden Schale entschlüpfen zu lassen; im Darm durchlöchert sie sie selbst. Der Engländer F. H. Stewart hat 1916 in Hongkong nachgewiesen, daß (entgegen der geltenden Lehre, daß die Larven nun im Darm zu Spulwürmern heranwüchsen), die Larven sich in die Darmwand einbohren und 3–4 Tage in der Leber verweilen. Bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen sind sie am Tage nach der Fütterung in der Leber nachweisbar. Sie gelangen mit dem Blut durch die rechte Herzseite in die Lunge, wo sie zum größten Teil bis zum 8. Tage nach der Eiaufnahme heranwachsen zu 2 mm Länge. Die Lunge vertritt die Stelle eines Zwischenwirtes; der Aufenthalt der Larven daselbst ist Voraussetzung für die Weiterentwicklung im Darm.

Bei massig infizierten Tieren tritt Fieber, Lungenbluten und Tod innerhalb 10 Tagen ein. 1922 verschluckte S. KOINO in Tokio selbst 2000 reife Eier; er bekam Fieber, Urtikaria, Atembeschwerden, Bronchitis; im pneumonischen Sputum fanden sich vom 9.–16. Tage (3.–10. Fiebertage) Larven; am 11. Tage 178 Stück. 50 Tage nach dem Verschlucken der 2000 Eier entfernte er mit einem Wurmmittel 667 junge Spulwürmer von 3 bis 8 cm Länge aus seinem Darm. Bei einem natürlich erkrankten Kind hat BIRK 1933 in Tübingen Larven im Sputum bei Bronchitis gefunden. Über Bronchitis oder Asthma bei verwurmten Kindern ist von manchen Ärzten berichtet worden, ferner über flüchtige „eosinophile Infiltrationen der Lunge" im Röntgenbild (Rr. W. MÜLLER 1938). Nachdem die Larven sich in die Atemwege durchgebohrt haben, gelangen sie auf dem Flimmerepithel wie auf einem laufenden Band an die Stimmritze. Verschluckt reifen sie im Dünndarm heran; nur die in der Lunge herangereiften widerstehen der Magenverdauung. – Ein kleiner Teil der Larven kann mit dem Blut ohne Heranreifen in der Lunge in andere Organe geraten; ob sie dort schädlich sein können, ist unbekannt. Jedoch ist so durch die Placenta eine Wurminfektion des Fetus möglich, wie bei Hündinnen für den Hundespulwurm *Toxocara canis* sichergestellt ist.

Vom Verschlucktwerden der Eier bis zum Geschlechtsreifwerden vergehen 5–7 Wochen. Die Würmer leben anscheinend vornehmlich vom Speisebrei des Dünndarms. Bariumfüllung des Darms für RÖNTGEN-Durchleuchtung zeigt, daß das Barium auch vom Spulwurm aufgenommen wird. Kinder sind meist stärker und häufiger befallen; teils wegen ihrer Lebensgewohnheiten, teils weil Erwachsene eine, wenn auch unvollkommene Immunität (gegen wandernde Larven ?) erworben haben können oder ihr larvenhaltiges Sputum häufiger ausspucken. Es sind sicherlich einige hunderte Mio. Menschen behaftet, besonders in Tropen. Einzelne Würmer machen oft gar keine Beschwerden. Die Höchstzahl war 1100, die 1933 in 4 Tagen bei einem 10jährigen Mädchen in der Schweiz abgingen. Gelegentlich kommen schwere mechanische Schädigungen vor, wenn junge Würmer die Gallenwege oder den *Ductus pancreaticus major (Wirsungi)* verstopfen, oder wenn ein Wurmknäuel Darmverschluß bewirkt *(Ileus verminosus)*. Als „Irrlaufwürmer" gelangen junge Spulwürmer in den Magen und so in Erbrochenes, auch vom Magen durch die Speiseröhre in die Luftröhre oder in die *Tuba pharyngo-tympanica (Eustachii)*; sogar von dort nach Durchlöcherung des Trommelfells in den äußeren Gehörgang; sodann in die Nasennebenhöhlen und durch den Tränennasenkanal am innern Augenwinkel hervorkriechend. – Eine Giftwirkung und eine besondere Empfindlichkeit kommen auch bisweilen vor. Daß irgendwelche Stoffe des Spulwurms resorbiert werden, zeigen nicht nur nervöse Störungen, sogar meningitische Symptome, sondern auch anaphylaktischer Schock nach Einspritzung von Leibeshöhlenflüssigkeit von Spulwürmern in die Haut von Wurmträgern. – Da junge Würmer sich auch in die Schleimhaut einbohren können, ebnen sie Eiter- und Entzündungsmikroben den Weg: Wurmabszesse der Leber, Pankreatitis, sogar tödliche Peritonitis.

Spulwürmer der Tiere: Die bei Schimpansen, Schweinen und Schafen gefundenen Spulwürmer lassen sich nicht mit Sicherheit von *Ascaris lumbricoides* unterscheiden; die der Rinder *(Asc. vitulorum)* sind sehr ähnlich. Trotzdem ist es bis jetzt nicht gelungen, Menschen (nur Erwachsene machten den Versuch) mit Schweinespulwürmern bis zur vollständigen Wurmentwicklung im Darm zu infizieren, oder umgekehrt Ferkel mit Menschenspulwürmern. Bei der völligen anatomischen Gleichheit der Würmer ist es aber nicht gerechtfertigt, den Schweinespulwurm als besondere Art, *Asc. suum*, zu bezeichnen, sondern nur als biologische Rasse oder Standortvarietät, angepaßt an den Schweinekörper, der u. a. eine Durchschnittskörperwärme von 39,2⁰ hat. – Wie man sich aber auch zu dieser Streitfrage stellt, sicher können viele Spulwürmer der Tiere für den Menschen pathogen sein: So wie die Larven des Menschenspulwurms Mäuse und Meerschweinchen durch Leber- oder Lungenentzündung töten, obwohl sie nie in deren Darm heranwachsen, so können auch die Larven von Tierspulwürmern den Menschen schädigen. KOINO, der selbst schwer krank wurde nach Verschlucken von 2000 Eiern des Menschenspulwurms, gab seinem Bruder 500 reife Eier vom Schweinespulwurm; dieser erkrankte auch mit Lungensymptomen; allerdings entwickelten sich in seinem Darme keine Spulwürmer. Rr. W. MÜLLER erklärt, gestützt

auf Selbstversuche, flüchtige, im Röntgenbild erkennbare Lungeninfiltrate mit Eosinophilie als Folge des Verschluckens von Eiern des *Asc. lumbricoides* und des *Asc. suum* mit Gartenerde und Kresse.

Bekämpfung der Spulwürmer: Die Hygiene hat zu verlangen, daß nicht nur Eier von Menschenspulwürmern, sondern auch solche von Tierspulwürmern jeder Art fernzuhalten sind. Außerdem sind die Schädigungen des Viehs erheblich. LÜHRS hat 1935 die wirtschaftlichen Verluste des Reichs durch Schweinespulwürmer auf jährlich 58 Mio. RM geschätzt: Mastverringerung und Ferkelsterben. – Chemische Desinfektion wirkt nicht durch die Eischale hindurch. – Kanalisierte Siedlungen haben wenig Spulwurminfektionen; unzivilisierte Völker massenhaft.

Enteróbius vermiculáris *(Oxyúris verm.)*, Madenwurm, Springwurm, Pfriemenschwanz; ἔντερον Inneres, Eingeweide; βίος Leben; *vermículus* Würmchen; ὀξύς spitz; οὐρά Schwanz. ♀ 9–12 mm lang mit nadelspitzem Schwanz; ♂ 2–5 mm, mit eingerolltem Hinterleib; beide haben am Vorderende 4 kleine, flügelartige Auftreibungen. Dieser Wurm ist sehr häufig. Im Reich hat man geschätzt, daß jedes 4. Klein- und Schulkind behaftet ist. Auch bei Erwachsenen nicht selten.

Die **Eier** sind glattschalig, unsymmetrisch oval, dickwandig, 50–60 μ lang, 30–32 μ breit. Die Schale ist zweischichtig; in Essigsäure bläht sich die äußere Schicht ab bis auf die Stelle, an der der Embryo ausschlüpfen soll. Im Gegensatz zu den Eiern anderer Eingeweidewürmer sind sie selten mit dem Kot vermischt zu finden. Man untersucht also nicht Kot im Wassertropfen unterm Deckglas, sondern „Afterabschabsel". Denn das ♀ legt seine 8–12000 Eier entweder im Enddarm auf die Oberfläche schon geformter Kotballen, oder aber, häufiger, auf die Haut außerhalb des Afters. – Im Ei entwickelt sich in wenigen Stunden ein würmchenförmiger Embryo, wenn das Ei unter 26⁰ abgekühlt ist; die behauptete Eientwicklung schon im Dickdarm ist deshalb nicht anzunehmen. Im Gegensatz zu andern Wurmeiern sterben sie bald ab, wenn sie in Wasser geraten; dagegen halten sie Austrocknung lange aus. So wird eine Verbreitung dieser Wurmkrankheit durch Staub, infizierte Wäsche, Bettzeug und durch Fliegenverschleppung möglich. Das Wichtigste ist jedoch die Berührung der Aftergegend mit kratzenden Fingern und Fingerlutschen. Denn der Nadelschwanz des sich schnellend und madenförmig krümmend in der Gesäßkerbe fortbewegenden ♀ erzeugt nachts heftigen Juckreiz. Bei solchem Kratzen werden die mit Eiern prall gefüllten ♀ gedrückt und legen Eier ab. Diese lassen sich bei Kindern oft im Nagelschmutz mikroskopieren; sogar ganze Würmer kann man darin finden.

Entwicklung: Nach Verschlucken der Eier schlüpfen im Dünndarm die Larven aus, saugen sich zunächst zwischen den Zotten des untersten Dünndarmteiles fest und wachsen hier, vielleicht auch im Blinddarm, nach einigen Häutungen in 2–5 Wochen zu geschlechtsreifen Tieren heran. – Die ♂ bleiben zwischen den Darmzotten und sind deshalb und wegen ihrer Winzigkeit selten im Kot zu finden. Wohl kann man sie bei der Sektion erkennen, wenn man die Schleimhaut mit dem Messerrücken abstreift. – Wenn die ♀ mit Eiern gefüllt sind, können sie sich nicht mehr im Dünndarm festgesaugt halten, weil der Eiersack auf ihren Schlund

(Ösophagus) drückt. So gelangen sie mit dem Darminhalt zunächst in den Blinddarm und von da gelegentlich in den Wurmfortsatz (Appendizitis); denn sie bewegen sich lebhaft und sie können sich anscheinend in die Schleimhaut einbohren, wo sie schwer (in Reihenschnitten) erkennbar sind. Bei vollendeter Eireife gelangen sie in den Enddarm. Hier wandern sie in den 3 ersten Stunden nach dem Einschlafen aus dem After heraus. Woran merkt der Wurm, daß der Mensch schläft? An der Ruhe des Schließmuskels, dessen häufiges, unwillkürliches Zusammenziehen mit Beginn des tiefen Schlafes aufhört. In der Gesäßspalte bewegen die ♀ sich sehr lebhaft, sich fortschnellend, weiter („Springwurm"), indem sie die Schwanzspitze in die Haut bohren, so wie manche Maden (Obsträupchen) sich wölbend das Schwanzende nahe beim Kopf ansetzen und dann das Vorderteil vorschieben („Madenwurm"). So können sie auch in der Vulva heftiges Jucken erzeugen.

Beschwerden: Manche Kinder sind Madenwurmträger, ohne darunter zu leiden. Andere leiden sehr unter dem Juckreiz. Es gibt Ekzeme der Aftergegend, Analfisteln, flohstichartige Exantheme, Bettnässen, Vulvitis, Leukorrhöe, Onanie. Man hat den Wurm sogar in Portiokrebsen und im Uterus gefunden.

Bekämpfung: Der Nachweis der Infektion geschieht durch Eiersuchen im Afterabschabsel und unter den Fingernägeln. Nach Abführmitteln und während der Wurmkur findet man die ♀ im Stuhlsieb, was aber fast nur im Krankenhaus ausführbar ist. – Zum Abtreiben dienen Santonin, Chenopodiumöl, Mohrrüben und viele Patentmittel; eine gründliche Kur dauert 1–3 Wochen. Außerdem muß Fingerübertragung verhindert werden: Darmspülung (Knoblauchklistier); Nachtkleidung, die das Kratzen verhindert; Fingernägel reinigen; Verhindern des Fingerlutschens, daher geschlossene Ärmel. Auch die Hausgenossen sollen untersucht werden, ob sie Madenwurmträger sind. Jeder Träger soll nach dem Stuhlgang die Aftergegend besonders sorgfältig reinigen, zB mit feuchter Watte. Gut ist auch ein Bestreichen mit Salbe.

Strongyloídes stercorális Kotälchen (Name: στρογγύλος gerundet, εἶδος Aussehen Ähnlichkeit, *stercus*, *stércoris* Kot; also „strongylus-ähnlich"; *Stróngylus:* früherer Sammelname für die verderblichen „Lungenwürmer" der Haustiere und des Wildes; die Larven der Lungenwürmer erscheinen ebenfalls im Kot). – 1876 entdeckte der Marinearzt Normand in Toulon im Kot eines darmkranken Heimkehrers aus Kotschinchina massenhaft mikroskopische Würmchen, die dann von Bavay zunächst als *Anguillula stercoralis* bezeichnet wurden, später aber der 1879 von Grassi geschaffenen Gattung *Strongyloides* zugeteilt werden mußten, von der viele schwer unterscheidbare Arten auch in Tieren leben. Diese Kotälchen sind die Larven der 2,2 mm langen, 34 µ dicken Würmer, die selbst nicht im Kot erscheinen. Schon in der Dünndarmschleimhaut schlüpfen die Larven aus den Eiern aus; sie sind in den Entleerungen meist 200–300 µ lang und 14–16 µ dick, lebhaft sich schlängelnd. Sie machen in der Außenwelt bei über 15^0 eine besondere Entwicklung durch; es können sogar freilebende Elterntiere entstehen. Die in warmer, feuchter Erde, bei uns in Bergwerken, herangereiften Larven infizieren den Menschen meist durch die Haut. Dieses Eindringen in Schweißporen hat der Deutsche Loos 1904 in Ägypten an sich selbst nachgewiesen; daneben ist die Aufnahme durch den Mund möglich, wie Calandruccio 1890 an sich selbst und Wilms und Leichtenstern in Köln an Kranken nachgewiesen haben; jedoch dringen auch bei oraler Aufnahme die reifen Larven wahrscheinlich durch die Schleimhaut ein, ehe sie in den ihnen verderblichen Magensaft gelangen. Die eingedrungenen Larven müssen auf dem Blutwege in die Lunge gelangen und dort, wie Spul- und Hakenwürmer, eine

Reifung durchmachen, ehe sie sich im Darm einnisten können. – In den Tropen gibt es viele Millionen Strongyloides-Träger, in manchen Gegenden bis 35% der Untersuchten. Die Würmer können mindestens 13 Jahre in der Darmwand leben, ohne daß Neuinfektion notwendig wäre. Wegen der Ähnlichkeit der Larvenentwicklung kommen sie meist zusammen mit Hakenwürmern vor; so auch in Deutschland. 1908–1935 wurden nach H. Bruns im Hygienischen Institut in Gelsenkirchen in 194025 Kotproben von Bergleuten 1128mal solche Kotälchen gefunden. – Verhütung wie bei Hakenwürmern (s. d.). Auch die bei Tieren vorkommenden Arten von Strongyloides sind insofern für den Menschen von Bedeutung, als die aus Tierkot herangereiften Larven in die Haut eindringen und Hautentzündung erzeugen können, zB *Str. canis*, *Str. vituli* der Kälber, *Str. papillosus* der Schweine.

Anguíllula acéti Müller 1783, Essigälchen. Lebt oft massenhaft im Speiseessig, den es trübt. Es gelangt mit Essig in unsere Nahrung, scheint aber bei geregelter Magenverdauung abgetötet zu werden.

B. Die Hakenwurmgruppe

Ancylóstoma duodenále und **Necátor americánus,** die Hakenwürmer (nicht: *Ankylostómum*). Trotz der verschiedenen Gattungsnamen sind beide in Vorkommen, Entwicklung und als Krankheitserreger so ähnlich, daß sie zusammen besprochen werden sollen.

Sie leben angesaugt an der Schleimhaut des Zwölffingerdarms und des oberen Jejunumteils; ♂ und ♀ in gleicher Zahl. *Ancylostoma:* ♀ 10–18, ♂ 8–11 mm lang; *Necator* ist ein wenig kleiner, aber nur durch genauere Untersuchung unterscheidbar. Bei beiden ist der Mundteil, also das Vorderende gekrümmt: ἀγκύλος gekrümmt, στόμα Mund. Mit dieser Krümmung hat aber der Name Hakenwurm nichts zu tun; er bezieht sich auf hakenförmige Kopulationsorgane der ♂ beider Gattungen.

Die Mundkapsel von *Anc.* hat 4 Chitinzähne (Häkchen), die des *Nec.* hat dafür schneidende Platten. Das *Anc.*-♀ hat am Hinterende eine feine Spitze, die dem *Nec.*-♀ fehlt. Die Geschlechtsöffnung des *Anc.*-♀ liegt ungefähr an der Grenze des mittleren und hinteren Drittels der Wurmlänge; die Vulva des *Nec.*-♀ etwas vor der Mitte des Wurms. Bei Wurmkuren findet man bisweilen kopulierte Pärchen; das auf der Vulva mit seinem Hinterende sitzende ♂ bildet dann mit dem ♀ eine „Y-Form". Die ♂ beider Hakenwürmer haben (wie alle ♂ dieser Nematodengruppe) am Hinterende eine regenschirmähnliche *Bursa copulátrix* mit rippenähnlicher Versteifung, darin 2 *spícula*, die der Zoologe und Pfarrer Goeze in Aschersleben 1782 bei einem verwandten Eingeweidewurm des Dachses „Haken" genannt hat; deretwegen nannte dann 1789 Froelich einen Wurm des Fuchses „Hakenwurm". – Da die Hakenwurmkrankheit von größter weltwirtschaftlicher Bedeutung ist, da mehr als ¼ der Menschheit mit Hakenwürmern behaftet ist, da mehr als 1 Mio. Menschen jährlich daran stirbt, und da die Ausrottung die Weltgeschichte in den Tropen erheblich beeinflussen könnte, mögen einige geschichtliche Angaben folgen:

Geschichtliches: „Heltu-Würmer" sind um –1500 in einem „Papyrus Ebers" aus Theben erwähnt bei einer Darmkrankheit; es sind wahrscheinlich die Hakenwürmer gemeint. Auch der arabisch schreibende Perser Avicenna hat sie um +1020 gekannt. Die erste zoologisch genaue Beschreibung gab, nachdem der Wurm 1838 zufällig bei der Sektion einer Landfrau in Mailand gefunden worden war, Dubini 1843, ohne seine Bedeutung zu ahnen. Der von ihm geprägte Name „*Ancylostoma*" ist nach den Namenregeln die einzig gültige lateinische Gattungsbezeichnung. Der Deutsche Franz Pruner schrieb zuerst 1846 (Krankheiten des Orients, Erlangen 1846) auf Grund seiner Erfahrungen in Ägypten: „Unter den Erwachsenen sind es besonders die kachektischen, wassersüchtigen und skrophulösen Subjekte, welche an dem *Anchylostoma duodenale* leiden." Der Deutsche Griesinger hat dann um 1854 den Begriff der „ägyptischen Chlorose" ge-

prägt. Man hielt sie zunächst für eine Krankheit, die für kühlere Länder ohne Bedeutung sei, so wie schon PLINIUS geschrieben hatte: „Es finden sich bei den Bewohnern Ägyptens Eingeweidewürmer, die in Thrakien nicht vorkommen." 1866 fand WUCHERER die Hakenwürmer in Bahia in Brasilien als Ursache der „tropischen Anämie *(Opilação)*". 1878 zeigten GRASSI und PARONA in Italien, daß man durch Kotuntersuchung auf Eier auch am Lebenden die Diagnose sichern könne. – Großes Aufsehen erregte dann 1880 beim Bau des Gotthardtunnels das Sterben der Arbeiter an „Tunnel-Anämie"; wie sehr seitdem die Hygiene fortgeschritten ist, zeigt der Bau des 1934 vollendeten Apenninentunnels Bologna-Florenz, wobei unter der gesundheitlichen Überwachung ALESSANDRINIS keine einzige Erkrankung an Hakenwürmern vorgekommen ist. Endlich kam PERRONCITO 1882 auf den Gedanken, daß auch die altbekannte *Anémie des mineurs* der französischen Bergarbeiter eine Hakenwurmkrankheit sei, die bis dahin auf die nach H_2S riechende schlechte Luft in den Stollen zurückgeführt worden war, und von der schon 1802 und 1820 Beschreibungen aus Nordfrankreich vorliegen. Aber schon im Altertum haben LUCRETIUS um –60 und LUCANUS um +60 von auffallender Blässe bei Bergleuten berichtet. – In Deutschland hat dann 1882 MENSCHE in Bonn zuerst Hakenwürmer gefunden, und zwar bei Ziegeleiarbeitern. Dies und die anschließenden Untersuchungen LEICHTENSTERNS in Köln haben zu der irrigen Lehre von der Ziegleranämie geführt, die Ansteckung sei auf den Ziegelfeldern erfolgt. In Wirklichkeit waren die Erkrankten Sommerziegler, die sich im Winter in Bergwerken, hauptsächlich der Lütticher Gegend, infiziert hatten. 1885 haben dann zuerst MAYER und VÖLKERS bei deutschen Bergleuten den „Grubenwurm" gefunden, in der Kohlenzeche MARIA bei Höngen-Aachen, also in der ältesten, seit 1200 bekannten, Kohlenbaugegend Europas. 1886 fand man ihn zuerst im rheinisch-westfälischen Bergbaugebiet. Dort hat dann zuerst die Bekämpfung eingesetzt: 1903–13 wurden 321000 Bergleute untersucht; 1903 waren an 25000 behaftet, d. h. 13%; 1914 waren es nur noch 0,17%. Jetzt gibt es in Deutschland keine „Wurmkrankheit der Bergleute" mehr. Der Kampf hat über 10 Mio. RM gekostet.

Das **Hauptverbreitungsgebiet** der Hakenwürmer sind die feuchten Tropen. 1937 schätzte man für Indien, daß $^2/_3$ aller Bewohner, also 210 Mio., behaftet seien. Unter 20^0 und bei Trockenheit gedeihen die Larven nicht in der Außenwelt. Nach Amerika sind beide Wurmarten eingeschleppt worden. Der Artname *Nec. americanus* ist nur insofern zutreffend, als diese Art zuerst in Amerika, und zwar 1902 von dem Zoologen STILES in Washington, als besondere Art erkannt worden ist, ferner in vielen Teilen des tropischen Amerika häufiger ist als *Ancylostoma*. *Necator* ist durch den Sklavenhandel aus Mittelafrika eingeschleppt worden, *Ancylostoma* wahrscheinlich später durch südeuropäische Auswanderer. In Europa kommt fast nur *Anc.* vor; *Nec.* ist heimisch in Mittelafrika, wo er auch bei den entlegensten Völkern, wie den Kongopygmäen, vorkommt, und in Indien. Beide kommen in den meisten tropischen Ländern vor. Ein in warmen Ländern bei Schweinen gefundener *Nec. suillus* ist wahrscheinlich nur eine Standortsvarietät des *Nec. americanus*.

Entwicklung der Hakenwürmer. Sie ist bei beiden Gattungen gleich. Die im Oberteil des Dünndarms angesaugten, am gekrümmten „Hals" in der Stromrichtung des Speisebreies flottierenden ♀ legen täglich 5–20000 Eier. Aus der Eierzahl im Kot kann man annähernd die Zahl der Hakenwürmer im Darm schätzen (GRASSI und PARONA 1870). Nach BRUMPT sind durchschnittlich ungefähr so viel ♀ darin, wie man Eier in 1 Tropfen Kot zwischen Deckglas und Objektträger findet (in 0,03 g Kot); und ebenso viele ♂. Die Eier sind dünnschalig, 60–70 μ lang, 40 μ breit. Im frischentleerten Stuhl zeigen sie im Innern 4 oder 8 Zellen (Blastomeren). Im Körper entwickeln sich die Eier nicht, da dazu Abkühlung unter 35^0 und Sauerstoff nötig ist. In der Außenwelt, bei $20–35^0$, Feuchte und Luftzutritt entwickelt sich die Larve schnell und sprengt, zB bei 27^0 nach 24 st, die Eischale; sie mißt dann 210:14 μ. Die lebhaft umherkriechende Larve häutet sich zweimal und erreicht 560:24 μ. Sie

streift ihre letzte Haut nicht ab; nur diese „reife", umhäutete (enkystierte) Larve infiziert. Ohne Nahrungsaufnahme wandert sie in der näheren Umgebung des Kotes, kann auch an feuchten Oberflächen emporkriechen, zB an den Hölzern der Bergwerksstollen. So kann sie monatelang außerhalb des Körpers leben, wenn nicht Austrocknung, Kälte oder Salzgehalt (wie in unseren Kalibergwerken) sie töten.

Diese Entwicklungsart nützt man aus zum Nachweis vereinzelter Eier mit der Kotkultur (Koprokultur, κόπρος Mist, Kot): Mehrere cm^3 Kot mit gleicher Menge Tierkohlepulver verrühren; den Brei in einer Schale, zB in einer PETRI-Schale mit Agar so verteilen, daß rings ein Agarrand von 2 bis 3 cm frei bleibt, 5 Tage bei 25–30° halten; dann, mit einigen cm^3 Wasser darauf, bei 37°. Dann sind die weißlichen, sich schlängelnden Larven mit schwacher Vergrößerung auf dem schwarzen Grund gut erkennbar, auch wenn nur wenige Eier im Kot waren. – Auch in verseuchtem Boden sind in ähnlicher Weise Larven nachweisbar.

Die Infektion des Menschen: Nicht die Eier infizieren, wie schon GRASSI 1878 durch Verschlucken an sich selbst festgestellt hat. Verschluckte Larven gehen im Magensaft zugrunde.

Der aus Chemnitz stammende Zoologe Artur Loos hat 1897 in Kairo an sich selbst die wichtige Entdeckung gemacht, daß Wurmlarven durch die Haut oder Schleimhaut sich in den Körper einbohren. Als beim Arbeiten mit Larven etwas von der Kotkultur auf seine Hand geraten war, spürte er wenige Minuten nachher starkes Jucken. Ein Abschabsel von dieser Hautstelle zeigte ihm unterm Mikroskop noch einige bewegliche Larven, aber noch mehr leere Larvenhäute. 3 Monate später fand er in seinem Stuhl die ersten *Anc.*-Eier. Er wiederholte den Versuch an einem zu amputierenden Bein und konnte dabei das Eindringen genau verfolgen. Die weitere Wanderung der Larven ist dann mit *Anc. caninum* bei jungen Hunden erforscht worden:

Angelockt von der Hautwärme, bohren sich die Larven innerhalb 4 min in Haarfollikel, aber auch in haarfreie Stellen ein; durch die Lymphgefäße und Hautvenen gelangen sie in den Kreislauf. Wie bei *Ascaris* und *Strongyloides* ist eine Entwicklung in der Lunge unerläßlich; verirrte Larven können in andere Organe gelangen und sogar einen Fetus infizieren. HOWARD hat 1918 schon 14 Tage nach der Geburt *Anc.*-Eier im Stuhl eines Kindes gefunden. In der Lunge bohrt sich die Larve in die Bronchien hinaus und gelangt über Kehlkopf, Speiseröhre und Magen ins Duodenum, wo sie noch 2 Häutungen durchmacht und sich mit dem inzwischen ausgebildeten Saugschlund festheftet. – Auch bei Versuchstieren, Hunden oder Meerschweinchen, lassen sich das Einbohren und die Lungenwanderung beobachten; aber *Anc. duodenale* gelangt nur im Menschen oder in anthropoiden Affen zur vollen Entwicklung im Darm. Eine nah verwandte Art, *Anc. ceylanicum* kann sich sowohl im Menschen wie im Hund entwickeln. *Anc. caninum*, durchbohrt zwar unter Entzündungserscheinungen die Haut des Menschen, gelangt vielleicht auch in die Lunge, haftet aber nicht im Darm.

Die Krankheit: Durch das Einbohren der Larven entsteht eine Hautentzündung. Außer zu Jucken und Rötung kommt es durch mitgenommene Bakterien zu Pustelbildung. So früher auch in Deutschland bei Bergleuten nach Anfassen der feuchten, mit wandernden Larven behafteten Stützhölzer der Stollen. Im rheinisch-westfälischen Gebiet nannte man dies Schweriner Krätze nach der Grube Schwerin bei Bochum. – Das Wandern der Larven im Körper ist auch nicht gleichgültig: Zum Teil wird darauf die oft erhebliche Eosinophilie zurückzuführen sein; ferner

Urtikariaanfälle und Lungenerscheinungen. Jedenfalls sterben Meerschweinchen nach starker Hautinfektion an hämorrhagischer Pneumonie. – Die Hauptgefahr ist die oft tödliche Anämie, die abhängt von der Anzahl der Würmer und vom Hinzutreten von Verdauungsstörungen, die zu Unterernährung führen. Nicht nur stirbt mehr als 1 Mio. jährlich an dieser Tropenanämie, sondern die Hakenwürmer bereiten auch andern Leiden, wie Malaria, Ruhr oder Beriberi, oft einen schlimmen Ausgang. Die Kranken werden blaß, fahlgrau, wassersüchtig, willenlos und stumpfsinnig. Die Überlegenheit der Weißen über die barfüßigen Farbigen der Tropen beruht zum Teil darauf; aber auch zB viel Elend deutscher Siedler in Südbrasilien. – Die Ursache der Anämie ist vor allem die Blutentziehung. Man schätzt, daß bis 25 Würmer gar keine Beschwerden machen, bis 100 nur leichte, über 1000 lebensgefährliche. Man hat über 3000 in Leichen gefunden. WELLS (1931) und NISHI (1933) haben in laparotomierten Hunden das Blutsaugen des *Anc. caninum* am Darm beobachtet. NISHI sah 161 Schluckbewegungen des Wurm-Ösophagus in der min und schätzte für jeden Wurm die tägliche Blutmenge auf 0,14–0,48 cm^3. Schon GRIESINGER sah bei Sektionen die zum Teil vernarbenden Saugwunden im Duodenum. Das Kopfdrüsensekret der Hakenwürmer enthält einen gerinnungshemmenden Stoff, vergleichbar dem Hirudin der Blutegel. Bei Sektionen findet man oft reichlich Blut im Oberteil des Dünndarms; beim Kranken erscheint das Blut nicht im Kot, weil es auf dem Wege bis zum Anus verdaut wird. – Die Theorie, daß zur Erklärung der Anämie auch die Resorption giftiger Wurmabsonderungen nötig sei (vgl. Anämie durch den Grubenkopfbandwurm), ist nicht erforderlich.

Der **Bekämpfung** der Hakenwürmer dienen: **1.** Das Entwurmen der Wurmträger und Wurmkranken, nachdem diese durch Eiersuchen oder Kotkultur ausfindig gemacht sind. Die Abtreibung mit Tetrachlorkohlenstoff CCl_4 (Seretin), Chenopodiumöl, Thymol oder Wurmfarn gelingt fast nie sofort restlos; aber zB 3 cm^3 CCl_4 in einer Gabe beseitigen mehr als 95%; jedoch sind einige Todesfälle dadurch bekannt. In Deutschland sind damals über 40000 Kuren mit Wurmfarn gemacht worden. – **2.** Aborthygiene: In unseren Bergwerken stehen jetzt bequem erreichbare Abortkübel. Bestrafung des Defäzierens anderswo! Besondere Aufsichtsleute, die den Kot mit Kalkmilch übergießen und die Kübel über Tag befördern. Wurmträger dürfen nicht unter Tage arbeiten. In den Tropen bemüht sich seit 1909 mit Millionen Dollars die ROCKEFELLER-Stiftung, den Unzivilisierten Aborthygiene beizubringen und Wurmkuren durchzuführen. – **3.** Hautschutz: In den warmen Ländern ist das Barfußgehen auf larvenhaltigem Boden die Hauptgefahr.

Ancylóstoma brasiliénse, der Hautstreifen-Hakenwurm, 1910 von DE FARIA in Brasilien beschrieben, kommt überall in den Tropen bei Hunden und Katzen vor; im Dünndarm des Menschen nur in wenigen Exemplaren mit anderen Eingeweidewürmern zusammen. Wie aber DOVE und WHITE 1926 festgestellt haben, sind seine Larven die Ursache einer weitverbreiteten Dermatitis in den Tropen: südliche Ver. Staaten, Philippinen, Japan, Australien, Indien; schon lange als kriechender Ausschlag *(creeping eruption)* bekannt. In der Haut entstehen monatelang rote, gewundene Streifen, heftig juckend, mit Bläschenbildung; verschlimmert durch Kratzen. – Infektion durch die Haut mit Larven aus Hunde- oder Katzenkot. – Die Würmer sind etwas kleiner als *Anc. duodenale*, ihre Eier etwas kürzer, die *Bursa copulatrix* etwas verschieden.

Trichostróngylus orientális und einige andere *Tr.*-Arten sind kleinere, rötliche Würmchen, nur 4–7 mm lang und ohne Mundkapsel, die in Ostasien und Ägypten im Dünndarm bei Tieren und Menschen leben. In einigen Gegenden Japans und Koreas ist die Hälfte der Einwohner behaftet. – Diese Würmer scheinen nicht gefährlich zu sein.

C. Die Filariengruppe

Es sind meist haardünne, lange Würmer (*filum* Faden); man könnte sie Faden- oder Haarwürmer nennen, wenn diese Namen nicht schon dem Sinne nach durch die Begriffe Nemathelminthen, Nematoden und Trichinen beschlagnahmt wären. Statt der Eier gebären sie meist fertige Embryonen. Diese Larven leben im Blut oder in anderen Körpersäften, nicht selten mehrere Arten zusammen; sie werden nach dem Vorschlag von Le Dantec als Mikrofilarien bezeichnet. Alle haben Arthropoden als erste Wirte; wandernde Mikrofilarien unter der Epidermis werden von dem eingespritzten Speichel dieser Überträger angelockt. Früher alle als eine Gattung *Filaria* zusammengefaßt, wurden sie wegen der großen Zahl der bei Tieren gefundenen in viele Gattungen aufgeteilt.

Wucheréria Bancrófti, die Nachtlarvenfilarie. Die Elterntiere leben in Lymphgefäßen, durchwandern aber nicht die Lymphdrüsen. Das ♀ wird bis 85 mm lang und ist 0,25–0,3 mm dick; das ♂ mißt 40:0,1 mm. 1876 entdeckte Bancroft in Brisbane (Queensland) die Würmer in einem lymphatischen Armabzeß. Sie ähneln weißen Pferdehaaren oder dünnen Catgutfäden. ♂ und ♀ sind oft zusammengeknäuelt und können so Lymphwege verstopfen; zumal wenn sie diese entzünden, oder wenn sie, abgestorben, verkalken. Sie bewegen sich lebhaft, können jahrelang am Leben bleiben.

Die zugehörigen Larven, *Microfilaria nocturna*, hatte schon 1863 der französ. Chirurg Demarquai in milchigem Hydrokeleninhalt gesehen; sodann 1866 Wucherer bei einer Hämaturie in Bahia. Aber erst 1872 konnte Lewis in Kalkutta diese Larven im Blute nachweisen; und so ergab sich, daß in warmen Ländern hunderte Mio. Menschen Würmchen im Blute haben. Die von den ♀ geborenen Mikrofilarien sind 300 μ lang, 8 μ dick. Mit schwacher Vergrößerung sieht man oft in einem Tröpfchen Blut viele sich schlängeln. Sie sind mund- und afterlos und von einem Häutchen (Scheide) umgeben, das größer ist als die Larve. Die Lymphe spült die Larven ins Blut. Obwohl sie darin monatelang leben, sind keine Gesundheitsschäden durch die Larven bekannt. Sie lassen sich im Blutausstrich mit Methylenblau oder nach Giemsa färben. Ihre glatten Windungen und gewisse Zellgruppen ihres Körpers gestatten, sie von andern Mikrofilarien zu unterscheiden. Im aseptisch entnommenen Zitratblut bleiben sie wochenlang beweglich; so habe ich mit der Post zugesandte für Studentenkurse verwerten können. – *Nocturna* heißt die Mikrofilarie, weil sie nur nachts im peripherischen Blute zu finden ist, was 1877 der Ire Patrick Manson in Amoy (China) entdeckte; tagsüber verweilen sie in den Lungengefäßen und großen Arterien; wie sie diese Standorte im Blutstrom behaupten können, ist unbekannt. Beachtenswert ist, daß auch die Überträger vornehmlich nachts Blut saugen. Die Ursache des Tag-Nacht-Wechsels ist noch so unbekannt wie die Ursache unseres Schlafes. Der Wechsel ist einigermaßen umkehrbar dadurch, daß der Filarienträger tagsüber schläft (Mackenzie 1881).

Die Mücken-Übertragung: Diesen Infektionsweg klärte 1877 MANSON. Die häufige tropische Hausmücke *Culex fátigans* und andere Stechmücken, auch *Anopheles*, sind Zwischenwirte. Diese Entdeckung war der Beginn der „Medizinischen Entomologie“, das erste gesicherte Beispiel, daß Insekten (ἔντομος, *insectus*, eingeschnitten) Krankheitserreger übertragen. In der Mücke entwickeln sich die Larven, je nach der Luftwärme, in 1–3 Wochen: Die mit dem Blut aufgenommenen Larven durchbohren die Magenwand der Mücke und nisten sich in den Flügelmuskeln am Thorax ein. Viele Larven töten die Mücke. Die Larve entwickelt ihre inneren Organe, mißt schließlich 1,7 mm und wandert in den Stechrüssel. Während des Stichs gelangt die reife Larve auf die Hautoberfläche und bohrt sich selbst ein bis in ein Lymphgefäß.

Krankheit: Die meisten Filarienträger merken nichts davon. Entzündungen und Stauungen entstehen bisweilen durch Elterntiere, nie durch Larven. a) Lymphgefäßentzündungen: Lymphangitische Anfälle von einigen Tagen Dauer mit Fieber; häufig Rückfälle und bleibende Gewebsverdickungen. Chylurie anfallsweise; der Harn wird milchartig und enthält Mikrofilarien. Lymphoskrotum: aus wundgewordenen Stellen des Hodensacks sickert mikrofilarienhaltige Lymphe. – b) *Elephantíasis Árabum*. Sie heißt nicht etwa so, weil die Wüstensöhne daran litten, sondern weil vor 1000 Jahren arabische Ärzte die Elefantiasis beschrieben haben. Sie besteht in jahrelang zunehmenden, oft unförmlichen Anschwellungen des Skrotums, eines Beines oder einer weiblichen Brust; gebildet von serös durchtränktem Bindegewebe und verdickter warzigrauher Haut. Es kann fast nur chirurgisch geholfen werden. – Elefantiasis kann auch durch andere Filarien erzeugt werden: s. *Mf. malayi* und *Onchocerca volvulus*.

Zur Bekämpfung dieser Lymphsystemerkrankungen, die in manchen Gegenden 2–5 % der Filarienträger betreffen, ist bis jetzt nur Mückenbekämpfung erfolgverheißend. Ein Beispiel bietet die kleine Antille Barbádos; seitdem (1909) dort ein besonderer Gesundheitsaufseher die Mücken bekämpft, ist in 20 Jahren die Elefantiasis-Zahl auf 1/4 zurückgegangen.

Microfilaria maláyi, Malaien-Filarie, ist 1927 als besondere Blutfilarie beschrieben, von BRUG und von RODENWALDT 1933 genauer definiert worden; nachdem 1926 LICHTENSTEIN gefunden hatte, daß in einer Gegend Sumátras die Blutfilarien sich nicht in *Culex fatigans* entwickelten. Die Elterntiere sind noch unbekannt. Jedoch erkranken in umschriebenen Teilen der malaiischen Länder, auch in Südindien und Südchina, 1–3% der Bevölkerung an eigenartigen elefantischen Schwellungen der Beine (malaiische Elefantiasis), entsprechend dem umschriebenen Vorkommen der *Microfilaria malayi*. Die Hauptüberträgerin, die culexverwandte *Mansonioídes*-Mücke, lebt nur dort, wo ihre Brut an den Wurzeln der Muschelblume *Pístia stratiótes*, einer freischwimmenden *Arum*-Pflanze, gedeihen kann. Auch diese Mikrofilarie kommt ähnlich der bisweilen mit ihr vergesellschafteten *Mf. nocturna* tagsüber viel weniger im peripherischen Blute vor; aber sie ist kürzer und dünner.

Dipetalonéma perstans *(Acanthocheilonéma perstans)*, die Dauerlarven-Filarie; πέταλον Blatt, Platte (wegen zweier Anhängsel am Schwanzende); ἄκανθα Dorn, χεῖλος Lippe, νῆμα Faden (wegen lippenähnlicher Stacheln am Hinterende); *perstans* dauernd, verharrend. Die Larven bleiben andauernd, tags und nachts, im peripherischen Blute (MANSON 1891). Sie sind kleiner als die *Mf. nocturna* und haben keine Scheide. Die von DANIELS entdeckten Elterntiere leben anscheinend vornehmlich im Bauchfell und in der Bauchhöhle; ungefähr so groß wie *Wch. Bancrofti*. Sehr häufig in Westafrika, zB in Nordkamerun bei 92% aller Untersuchten; in Amerika sind sie nur in Britisch-Guyana

gefunden worden; also haben die Perstans-Träger unter den westafrikanischen Sklaven in andern Teilen der Neuen Welt wohl keinen geeigneten Zwischenwirt gefunden. Überträger sind die Bartmückchen *Culicoides* (s. d.). – Obwohl viele Mio. Menschen die Würmer massenhaft beherbergen, ist keine Gesundheitsschädigung bekannt.

Onchocérca vólvulus, afrikanische Knäuelfilarie. Der Gattungsname wurde 1841 von Diesing für eine Knäuelfilarie des Pferdes geprägt: ὄγκος Haken oder Geschwulst, ἡ κέρκος der Schwanz; *vólvulus* Verschlingung, Knäuel, von *volvo* drehe. ♀ bis 50 cm lang, 0,36 mm dick; ♂ 3 cm und 0,13 mm, mit Ringelstreifung. Nach Heranwachsen in den Lymphwegen und oft jahrelangem Wandern verschlingen sich oft, nicht immer, einige ♀ und ♂ im Unterhautzellgewebe, nie in inneren Organen, zu Knäueln, die von Bindegewebe durchsetzt werden. Sie sind nicht durch Präparieren entwirrbar; wohl aber, indem man den durch Operation gewonnenen Tumor der Wirkung von Verdauungsenzymen (Papayotinlösung oder im Hundedarm) aussetzt. Die Wurmgeschwülste sind meist erbsen- bis taubeneigroß, öffnen sich nicht zu Geschwüren und zeigen nur selten, bei Infektion, ein eitriges Zerschmelzen. Bisweilen sind sie durch ihren Sitz lästig. Sehr wahrscheinlich kann auch diese Filarie bei einigen Behafteten Elefantiasis erzeugen, fast immer des Skrotums; in Gegenden, in denen *Wch. Bancrofti* nicht vorkommt. – Die scheidenlosen Larven sind nicht im Blut zu finden, sondern sammeln sich in der Lederhaut *(Corium)* an (Montpellier und Lacroix 1920); bei nackten Negern am meisten in der Beckengegend. Überträgerin ist, nach Blacklock 1926, die kleine Kribbelmücke *Simúlium damnósum*, in deren Thoraxmuskeln die Larven reifen. – Die Filarie ist im tropischen West- und Mittelafrika stark verbreitet, zB in Sierra-Leone bei 45% der Neger. – Die Mikrofilarien können in der Haut eine entzündliche Verdickung hervorrufen, mit Wundwerden, Krusten- und späterer Narbenbildung: Filarienkrätze (*craw-craw* in den britischen Besitzungen genannt). – Nach Hisette (1931) kommen in den Mittelgebieten des belgischen Kongostaates bei den Trägern der Wurmknäuel auffallend häufig Augenentzündungen und Erblindungen vor, die den durch *Onch. caecutiens* (s. d.) in Amerika hervorgerufenen gleichen.

Onchocérca caecútiens, die Blendfilarie; *caecus* blind. Diese Filarie wurde 1915 von Robles in Hautgeschwülstchen in Guatemala gefunden und 1919 von Brumpt als besondere Art beschrieben. Sie ist der vorgenannten sehr ähnlich; das Hinterende des ♂ hat einige anatomische Besonderheiten. Die Wurmknoten sitzen zu 95% in der Kopfschwarte, besonders am Hinterkopf, während die der *Onch. volvulus* nur zu 5% am Kopf sitzen. In den Westteilen Guatemalas und (nach Fülleborn 1923) in den angrenzenden Gebieten Mexikos kommt diese Knäuelfilarie in scharf umschriebenen Geländestreifen zwischen 600 und 1200 m Höhe vor. In einigen Dörfern waren 97% behaftet. Überträger sind mehrere *Eusimúlium*-Arten. Auch diese Larven sind nicht im Blut oder in den inneren Organen zu finden. Sie sammeln sich ebenfalls in der Haut, kriechen gern in belichtete Hautstellen und können so besonders an den Ohren verdickte Entzündungsherde erzeugen, die seit langem in jenen Gegenden als „Küstenerysipel“ *(erisypela de la costa)* bekannt sind. – Die Augenerscheinungen beginnen schleichend; ihren Zusammenhang mit den Filarien hat Robles 1915 erkannt. Es erkranken nur die Hornhaut und die Bindehaut, nicht die andern Teile des Auges. Die chronische Keratitis führt häufig zu Erblindung; 90% der Knotenträger haben Augenentzündungen. In manchen Dörfern erblindeten die meisten Bewohner. Die Entzündung entsteht, indem vom Licht angelockte Larven in die Hornhaut eindringen; Ochoterena hat 1930 zuerst auf diesen Phototropismus hingewiesen. Die chirurgische Entfernung aller Wurmknoten (die 5–20 mm dick sind), bewirkt eine geradezu fabelhafte Heilung: schon nach 5 st lassen die Augenentzündungen nach und nach 1 Woche ist die Heilung vollendet. Die Entfernung der Elterntiere mit den Knoten ist bis jetzt auch das einzige Mittel, die Infektion der Überträger einzuschränken. In Mexiko ist die Bekämpfung staatlich geregelt.

Loaloa, westafrikanischer Augenwurm oder Taglarven-Filarie. Den Namen *loa* hat 1778 Guyot der Negersprache Angólas entnommen. Trotz massenhafter Verbreitung behafteter Sklaven hat die Filarie in Amerika keinen Überträger gefunden. Die Kutikula der Elterntiere ist durch viele halbkugelige Höckerchen gekennzeichnet;

♀ 55:0,4 mm, ♂ 30:0,3 mm. Sie leben im Unterhautzellgewebe, schnell kriechend. Die Lebensdauer kann mindestens 15 Jahre erreichen; so lange nach Verlassen verseuchter Gebiete hat man sie bei Heimkehrern gefunden. – Die mit einer Scheide umhüllte *Microfilaria diurna* findet sich nur tagsüber im peripherischen Blute, entsprechend der Stechzeit der übertragenden „Mangrove-Fliege" *Chrysops* (Leiper 1913), in deren Bauchfett die Larven reifen. Millionen Westafrikaner beherbergen diese Taglarven-Filarie. Nur die Elterntiere scheinen Krankheitssymptome auszulösen: 1. Die je nach der Gegend als Kamerunbeulen oder Kalabarschwellungen bezeichneten, vorübergehenden Hautödeme durch wandernde Filarien. An dünnen Hautstellen sieht man bisweilen den Wurm durchschimmern. 2. Am auffälligsten und am meisten schmerzhaft ist das Wandern unter der Augenbindehaut; auch im lockeren Bindegewebe der Orbita kriechen sie mit Vorliebe.

Dracúnculus medinénsis, Medinawurm, engl. *Guinea worm. Dracunculus* kleine Schlange von *draco*, δράκων Drache, Schlange. *Dracones* nannten Damen des Altertums auch ungiftige Schlangen, die sie als Spielzeug und Mäusefänger hielten. – Das ♀ wird bis 1 m lang und bis 1,7 mm dick; es kriecht im Bindegewebe umher, in 9–12 Monaten auswachsend. Das ♂ ist nur 4 cm lang. After und Vulva sind nicht erkennbar; die Embryonen werden durch Platzen des Kopfendes entleert. Zu diesem Zweck durchbohrt das ♀ die Haut; und zwar eine kühle Hautstelle, in 80 % am Bein; aber bei indischen Wassersackträgern oft an dem durch das Wasser gekühlten Rücken. Das ist zweckmäßig, denn die Larven können sich nur im Wasser entwickeln. Es entsteht so ein brennend schmerzendes Geschwür. Das ♀ steckt bei Abkühlung des Geschwürs das Kopfende aus dem Geschwürsgrunde heraus und entleert mit milchigem Saft Larven, ungefähr 0,6 mm lang und bis 25 μ dick. Dann zieht sich das ♀ wieder zurück. Die Entleerungen wiederholen sich; durch Übergießen mit kühlem Wasser kann man sie hervorlocken. Seit alten Zeiten versucht man, den Wurm beim Hervortreten des Kopfes in der Spalte eines Holzstäbchens einzuklemmen und dann langsam, etwa 10 Tage lang je einige cm, herauszuwickeln. Wenn der Wurm dabei abreißt, kann es gefährliche, auch tödliche Entzündungen, Phlegmonen durch Streptokokken, Tetanus oder Gasbrand geben.

Geographie und Geschichte: Der Medinawurm kommt vor von Westafrika bis nach Indien; der Ganges ist die Ostgrenze. Brumpt fand in Dörfern Ugandas an 50 % der Bewohner behaftet. In einem indischen Gefangenenlager zählte 1919 Turkhud 4 %. Pradham schätzte 1930 im Gebiet von Bombay 10 % der Einwohner; also viele Mio. sind behaftet. – Diese gefürchteten und sonderbaren „Schlangen" sind seit den ältesten Zeiten berüchtigt. In Keilschriften ist es sehr wahrscheinlich (nach Rr. Müller 1926) die Krankheit *Sagalla* (wörtlich „große Sehne"), wo von einer Schlange ohne Mund die Rede ist, die im Fleische Knie, Unterschenkel, Knöchel erfaßt und gelöst, vertrieben, gebunden werden soll. In Hieroglyphen ist es die *Sep*-Krankheit. Die Bibel berichtet für die Zeit um 1200 v. Chr.: „Da sandte der Herr feurige Schlangen unter das Volk; sie bissen das Volk, so daß viel Volk in Israel starb." Schon Bartholinus und Küchenmeister haben als einzige einleuchtende naturwissenschaftliche Erklärung für diesen Bibelbericht den Medinawurm genannt. Plutarch, um +100 gestorben, erzählt auf Grund der Angaben des Geographen Agatharchides von Knidos um –150, daß die Völker am Roten Meere an einer schweren Krankheit litten, indem bei ihnen kleine Schlangen, δρακόντια μικρά, aus der Haut kämen, welche Arme und Beine zernagten; und die, wenn man sie bei ihrem Hervortreten aus der Haut berühre, sich wieder zurückzögen und unerträgliche Schmerzen verursachten. – Die Medizinmänner jener Länder, die es verstanden, den Wurm mit kühlem Wasser hervorzulocken, sein Vorderende mit einem geschlitzten Stäbchen zu erhaschen und ihn auf das Stäbchen aufzuwickeln, waren sicherlich angesehene Helfer. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Symbol der Ärzte,

der Äskulap-Stab, umwunden von einer Schlange, der die Hygieia in manchen alten Darstellungen eine Schale entgegenhält, hier seinen Ursprung hat. Dieses Ärztezeichen ist zuerst aus dem 3. Jahrtausend vor unserer Zeitrechnung in Babylonien bekannt; auf einem steinernen, keilbeschrifteten Becher des Königs Gudea von Lagasch. – Die arabischen Ärzte Rhazes († 923) und Avicenna († 1037) nennen den Wurm als erste „Medina-Wurm", arabisch: *ark al medini*, in der Übersetzung *vena cruris exiens*, also eine aus dem Unterschenkel hervorkommende, gleichsam lebendig gewordene Vene, was nicht verwunderlich ist, da diese Ärzte (ebenso wie der berühmte Henle noch 1840) unter dem Einfluß der altägyptischen Lehre standen, daß im Körper in verdorbenen Säften Würmer entstehen könnten.

Entwicklung der Larven: 1870 entdeckte der russische Forschungsreisende Fedtschenko in Turkestan, daß die Larven in Hüpferlingen, *Cyclops* (s. Krebstiere) heranwachsen; nach ungefähr 1 Monat sind sie 1 mm lang und für die Infektion von Mensch und Tier reif. Leiper und Brug haben bei künstlich infizierten Affen die Weiterentwicklung verfolgt. Der Mensch infiziert sich durch Trinken von Wasser mit den wegen ihrer Kleinheit leicht zu übersehenden Kopepoden. Leiper hat vorgeschlagen, in infizierten Dorfbrunnen mit eingeleitetem heißem Wasserdampf das Wasser über 63° zu erhitzen. Auch gelöschter Kalk wird zum Töten der Tierchen empfohlen.

Gongylonéma, Schleimhautfilarie. Vorderende mit plättchenartigen Verdickungen. γογγύλος rund. Mehrere Arten leben bei Säugetieren in den Schleimhäuten des Magens und Ösophagus. – *G. pulchrum*, nicht selten bei Wiederkäuern, ist bis jetzt 7mal in der Lippen- oder Mundschleimhaut des Menschen gefunden. ♀ 80–100 mm, ♂ 40–50 mm lang. Zwischenwirte sind Kotkäfer. – *G. neoplásticum*. 1914 fand der Kopenhagener Pathologe Fibiger, daß seine Einnistung in der Magenwand bei Ratten Karzinom hervorruft. Bei künstlicher Infektion neuer Ratten wird auch bei diesen Krebs ausgelöst. ♀ 50, ♂ 10 mm lang; Dicke: 0,2–0,5 mm. Zwischenwirte sind die Küchenschaben *(Blatta, Phyllodrómia, Periplanéta)*.

D. Die Trichinellengruppe. Haarwürmer

Die ganzen Würmer sind haardünn *(Trichinella)* oder wenigstens ihr Vorderteil *(Trichuris)*. Der sehr lange Ösophagus ist ein Chitinrohr, eingebettet in eine einzige Reihe von Zellen; dazu hat jede dieser Zellen eine hufeisenförmige, tiefe Einbuchtung.

Trichúris trichiúra, Peitschenwurm, Haarkopf, Tönncheneierwurm. θρίξ τριχός Haar, οὐρά Schwanz, κεφαλή Kopf. Das Kopfende ist haarartig dünn, wie eine Peitschenschnur am dickeren Hinterleib. Darum hatte Schrank 1788 den Gattungsnamen *Trichocéphalus* vorgeschlagen; dennoch gilt nach den Namenregeln *Trichuris*, obwohl Röderer 1761 den Kopf für den Schwanz angesehen hatte. Der Artname *trichiura* stammt von Linné 1771. – ♀ und ♂ 3–5 cm lang, wovon $^3/_5$ auf den Vorderkörper entfallen. Das Hinterteil des ♂ ist eingerollt. Der Haarkopf ist oberflächlich in die Dickdarmschleimhaut eingegraben, wie in einem Maulwurfgang unter der Oberfläche. Bei Leichenöffnungen kann man ihn so nur in den ersten Stunden nach dem Tode sehen; nachher liegen die Würmer frei im Darm. Der Lieblingssitz ist der Blinddarm; jedoch sind Blinddarm- oder Bauchfellentzündung selten. Der Peitschenwurm ist bei vielen Mio. Menschen zu finden, besonders bei Bergarbeitern sehr häufig: im Ruhrgebiet fand man bis 58 %, in Dublin 89 %, bei Süditalienern fast 100 %. Er saugt Blut; sein Darmepithel gibt die Hämosiderin- (Berliner-

blau-)Reaktion. Wenige sind harmlos; können wohl bisweilen Leibschmerzen verursachen; Hunderte können gefährlich werden; gefährliche Anämie durch Blutverlust; auch ruhrartige Darmentzündung, die man bei Eingeborenen in den Tropen beobachtet hat. RUDOLPHI (1802) hat mehr als 1000 in einem Menschen festgestellt. Manche nehmen an, daß die Schleimhautverletzungen den Typhus- oder Tuberkelbakterien oder Eiterkokken den Weg durch die Darmwand erleichtern könnten.

Die Eier sind von auffallender Tönnchengestalt, messen ungefähr 50:22 μ, sind bräunlich. Mit dem Kot entleert sind sie nicht sofort infektiös, weil darin erst bei weniger als 37° der Embryo heranreift, was bei Tropenwärme 1 Monat dauert, in unserem Klima 6–12 Monate. Wie Ascaris-Eier halten sie sich bei Feuchte und Luftzutritt jahrelang; DAVAINE fand sie nach 5 Jahren noch lebend. CALANDRUCCIO verschluckte reife Eier und fand vom 27. Tage an Trichuris-Eier in seinem Stuhl. Eine Lungenwanderung der Larven scheint nicht vorzukommen. – Verhütung: wie bei *Ascaris*. Der Wurm ist auch sehr häufig beim Schwein; nahe Verwandte bei Schaf, Ziege, Rind, Hund, Katze, Kaninchen.

Trichinélla spirális, Trichine. Der älteste Name dieser Gattung, *Trichina* (OWEN 1835) ist ungültig, weil schon vorher eine Mückengattung so benannt war; es gilt *Trichinella* (RAILLET 1895).

Geschichte und Verbreitung: 1822 hat TIEDEMANN in Heidelberg die Muskeltrichinen beim Menschen zuerst gesehen, aber ihre Wurmnatur nicht erkannt. Rich. OWEN in London gab ihnen dann den Namen *Trichina*. 1846 sah Jos. LEIDY in Philadelphia (deutsch-französischer Abstammung) zuerst Trichinen im Schweinefleisch, woraus Rud. LEUCKART in Leipzig schloß, daß die Menschentrichinen von Schweinefleisch herkämen. Entdeckt wurde die Entwicklung der Trichinen von Gustav HERBST 1850 in Göttingen, der damit den Tierversuch in die Helminthologie einführte. – Aber immer noch ahnte niemand, daß die nicht selten gefundene Trichine der Erreger einer gefährlichen Krankheit sei. Friedr. Alb. ZENKER in Dresden erkannte es zuerst bei einer am 27. 1. 1860 scheinbar an Typhus gestorbenen Frau. – Es ist umstritten, ob Erkrankungen nach Genuß von Schweinefleisch der Grund gewesen sind, warum manche Völker Religionsverbote für Schweinefleisch hatten und haben; zB in Altägypten in Zusammenhang mit dem HORUS-Kult; dann von Ägypten her durch MOSES bei den Juden und Mohammedanern. – Die Trichinen sind nicht überall gleich häufig. Besonders viele Menschen sind in Nordamerika behaftet. Früher auch in Deutschland häufig. In Australien und Ozeanien ist bis jetzt kein einheimischer Fall bei Mensch oder Tier bekannt.

Ansteckungsquelle ist für den Menschen Fleisch mit lebenden Trichinen; aber nur die schon eingekapselte Dauerform ist reif und gefährlich. Meist ist es Schweinefleisch, seltener Hunde-, Bären-, Katzen-, Fuchs-, Dachsfleisch; nie Geflügel, das sich auch nicht künstlich infizieren läßt. In China wurden bei 8% der Hunde Trichinen gefunden, in Dänemark bei 2 % der Katzen. 1930 in Stuttgart 75 Erkrankungen durch Eisbärenfleisch mit 12 Toten. – Zuerst entsteht eine Darm-, dann eine Muskeltrichinose.

Darmtrichinose: Der Magensaft löst die Kapsel. Nach 2 Tagen sind im Dünndarm die Würmchen geschlechtsreif; ♀ 4 mm, ♂ 1,5 mm; 0,04–0,06 mm dick; auf dunklem Grunde eben mit unbewaffnetem Auge erkennbar. Die begatteten ♀ bohren sich in die Schleimhaut und gebären am 7. Tage mehr als 1000 bewegliche Larven, 95:6 μ, vorn mit einem Stachel versehen. Diese Vorgänge in der Darmwand bleiben bei geringer Trichinenzahl symptomlos; bei Masseninvasion entsteht am 2. Tage

Darmentzündung mit Fieber, Erbrechen und sogar Tod. Nach Tierfütterung (Ratte) ist dieser Frühtod häufig.

Wandern der Larven. Sie gelangen in die Lymphgefäße des Darms oder sogar durch die ganze Darmwand hindurch in die Bauchhöhle und dann mit dem Lymphstrom ins Blut. Am 9. Tage nach dem Fleischgenuß sind sie im Blut nachweisbar; wichtig, weil die klinische Diagnose schwierig ist, so daß leichte Erkrankungen, aber auch tödliche Fälle nicht erkannt worden sind. Schätzten doch HALL und COLLINS 1937, daß in den Ver. Staaten mehr als 8 Mio. Menschen Muskeltrichinen haben; sie fanden bei 13,7% ihrer 300 Leichenuntersuchungen Trichinen im Zwerchfell. – Man mischt einige cm³ Krankenblut mit 20facher Menge 3%iger Essigsäure und zentrifugiert; im Bodensatz sucht man die Larven (STÄUBLI). – Nunmehr beginnen Muskelschmerzen und hohes, typhusähnliches Fieber mit Delirien; denn die Trichinen bilden Gifte, die Antigene sind (es läßt sich antitoxisches Serum herstellen, welches Ratten gegen sonst tödliche Trichinenmengen schützen kann. TRAWINSKI 1935). Zum größten Teil bohren sich die Larven in quergestreifte Muskelfasern. Manchmal entstehen Lidödeme, vermutlich durch Kapillarverstopfung. – Am 17. Tage beginnt die Einkapselung und dauert 2 Wochen; dabei wächst die Larve und rollt sich auf. Nicht sie bildet die Kapsel, sondern diese ist ein Entzündungsgebilde des Muskels. Sie ist weißlich, oval, 0,4 mm lang, eben mit bloßem Auge im roten Fleisch erkennbar. – Das Ende ist oft der Tod in der 2. bis 7. Woche. Die Stuttgarter Eisbärenfleisch-Erkrankungen hatten 16 % Letalität. Entfieberung meist nach 6–7 Wochen.

Trichinose-Hautprobe. Sie kann nützlich werden zur Stützung der oft unsicheren Diagnose. Sie ist oft schon am 5. Tage, besonders aber von der 2. Woche an positiv und recht spezifisch. Ursprünglich nahm man zerriebene, durch Kaninchenfütterung gewonnene Darmtrichinen. SPINK (1937 in Boston) empfiehlt zerriebene Muskelmasse von Schweinen, die hierzu mit Trichinen stark gefüttert sind. 0,1 cm³ einer Verdünnung 1:10000 wird in die Haut gespritzt; daneben Vergleichs-Einspritzung von trichinenfreiem Schweinemuskelsaft. Im Anfang der Krankheit tritt eine Hautquaddel erst nach 12–24 st ein; später eine Sofortreaktion: nach 5 min beginnend, nach 1 st auf der Höhe.

Die Bekämpfung der Trichinose betätigt sich in dreierlei Richtung: Schutz der Schweine, Trichinenschau, Töten der Trichinen.

1. Schweineschutz. a) Ratten- und Mäusebekämpfung. Diese Nager haben oft Trichinen. Im Amerika hat man in einigen Schlachthöfen 77 % der dort gefangenen Ratten behaftet gefunden; wohl meist durch Fleischabfälle oder an Fleischvorräten infiziert; Schweine fressen Ratten und Mäuse, besonders verendende. – b) Schweine dürfen nicht mit rohen Schlachtabfällen gefüttert werden; früher eine häufige Unsitte. – Im Reich ist die Schweinetrichinose schon selten geworden dank der Schlachthofhygiene. 1878–85 wurden in Preußen 610–480 von 1 Mio. Schweine trichinös befunden, 1932 unter 14 Mio. Schweinen 130 (9 auf 1 Mio.), 1933 114. Auslandschweine dagegen in den letzten Jahren 2–5%!

2. Trichinenschau. In Preußen ist sie auf VIRCHOWS Betreiben angeordnet worden; für das ganze Reich aber erst 1937, und zwar auch für das Fleisch von Hunden und anderen Fleischfressern.

Im Dollarlande hat man Versuche mit staatlicher Trichinenschau aufgegeben; dabei wurde 1931 folgende Überlegung veröffentlicht: Wenn jährlich 100 Menschen an Tri-

chinose sterben und der Wert eines Durchschnittsamerikaners (an Aufzuchtkosten usw.) 15000 Dollar ist, so macht das jährlich 1,5 Mio. Dollar; die allgemeine Trichinenschau würde aber 6,5 Mio. kosten. – Damals kannte man noch nicht die sehr viel größere Zahl der unerkannt an Trichinose Erkrankten.

Technik: Der Trichinenschauer (in Preußen gab es 1935 deren 17000) nimmt von jedem Schwein 14 haselnußgroße Stückchen, je 7 aus jedem der 2 „Zwerchfellpfeiler", zerquetscht sie zwischen 2 dicken Glasplatten (Trichinenquetscher, Kompressorium), bis er Druckschrift hindurch erkennen kann. Mikroskopieren bei 40–50facher Vergrößerung. In großen Schlachthöfen wird auch im Projektionsbild (Trichinoskop) durchmustert, was weniger ermüdet und Unaufmerksamkeit einschränkt. Es gibt auch Tischkästen hierfür ohne Zimmerverdunkelung. – Im Unterricht zerdrückt man zum Trichinenschauen kleine Fleischstückchen zwischen 2 Objektträgern, bis Zeitungsdruck lesbar wird. Solche Quetschpräparate lassen sich auch mit Jodjodkalium färben und das Muskelgewebe kann man mit Glyzerin aufhellen. KALWARYJSKI hat 1936 ein Verfahren angegeben, um diese nicht haltbare Jodfärbung mit Silber dauerhaft zu machen. – Im Mikrotom werden die meisten Trichinen zerschnitten.

3. Töten der Trichinen. Hitze: 70°, wenige Minuten lang, genügen; aber in dicke Fleischstücke dringt die Hitze nur langsam ein. Ungenügende Erhitzung ist erkennbar an blutigrot gebliebener Rohfleischfarbe. Nichterhitztes Schweinefleisch wird oft gegessen als geräucherte Wurst und als Rohschinken. – Räuchern ist unsicher. – Kälte: Auch in eishart gefrorenem Fleisch können Trichinen noch leben. Sicher sind sie bei −15° erst nach 10 Tagen tot. – Salzen: Pökeln tötet fast nur an der Oberfläche, in 3 Wochen, ab. In amerikanischem Salzfleisch hat man in der Tiefe noch nach einem Jahr lebende gefunden. Allerdings wird Salzfleisch meist gekocht.

Kapseltrichinen im Menschen bleiben im Muskel jahrelang am Leben. Allmählich verkalkend sterben sie ab, jedoch ist beim Menschen ein Fall festgestellt, wobei sie noch 24 Jahre nach der Infektion lebten. In Leichen stellt man sie am sichersten nach künstlicher Verdauung von Zwerchfellstücken im Zentrifugat fest. – Im Reich sind 1931–33 nur 3 Fälle von Trichinose gemeldet worden. 1934: 44 Erkrankungen (davon 36 in Ober- und Mittelfranken) und 1 Sterbefall; 1935: 10 Erkrankte.

Capillária hepática Leberhaarwurm. *capillus* Haar. Haardünn, 4–12 cm lang, häufig in der Leber von Nagetieren. Einige Male in Afrika gefunden bei Menschen, die Rattenfleisch gegessen hatten. Andere *Capillaria*-Arten sind häufig beim Geflügel, zB verursacht die „Haarwurmkrankheit", bei Hühnern in der Speiseröhre und im Kropf, bei Tauben im Darm, verheerende Epizootien.

Trichosomoídes crassicaúda, Blasenhaarwurm der Ratten, auch zur Trichinellengruppe gehörig, ist merkwürdig deshalb, weil das winzige ♂ im Inneren der Geschlechtsorgane des ♀ lebt.

Anhang: Kratzer und Blutegel

Echinorhýnchus gigas (Macracanthorhýnchus hirudináceus) Schweinekratzer. Gehört zu den Akanthokephalen, der 2. Unterabteilung der Rundwürmer; ♀ 20–40 cm, ♂ 5–10 cm lang, 5–10 mm breit; abgeplattet, so daß manche Metzger ihn für einen Bandwurm halten. Am Kopf ein stacheliger, vorstülpbarer Rüssel: ἐχῖνος Igel, ῥύγχος Rüssel, ἄκανθα Dorn, μακρός lang, *hirúdo* Blutegel. Die spulwurmgroßen, geringelten, darmlosen Würmer saugen sich im Dünndarm der Schweine häufig unter Geschwürsbildung fest. Beim Menschen sind sie in Deutschland sehr selten; an der Wolga sollen sie häufiger im Menschen vorkommen. Aus den dreischaligen Eiern entwickeln sich die Larven in Käferlarven, zB den Engerlingen der Mai- oder der Goldkäfer, die von Schweinen gern gefressen werden, von zivilisierten Menschen aber nicht.

Hirudínea, Blutegel gehören zu der Würmerklasse der **Annelída,** Ringel- oder Gliederwürmer, deren innere Organe denen der Arthropoden am nächsten stehen. Die Blutegel legen ihre Eier in Kokongespinsten ab, wie auch manche Gliederfüßer. – Die Blutegel haben einen Saug- und einen Haftnapf. Das Hirudin ihres Speicheldrüsensaftes hindert die Blutgerinnung. Sie leben im Wasser oder in feuchter Erde. Viele Arten sind Zwischenwirte für Trypanosomen und Spirochäten bei Wassertieren, zB Fischen und Fröschen. – Eine gesundheitliche Bedeutung für den Menschen haben:

1. Die Heilblutegel. In Deutschland wird am meisten *Hirúdo medicinális* in mehreren Abarten gebraucht, meist in Teichen gezüchtet; in früheren Zeiten viel aus Rußland geholt, weshalb die Blutegelhändler Rußlandfahrer hießen; jetzt aus Jugoslawien und Ungarn. Einen Großvertrieb hat die Hindenburg-Apotheke in Caub a. Rhein. In Nordafrika und Südeuropa wird oft *Hirudo troctína* gebraucht, mit zierlicher Hautzeichnung, ähnlich einer Forelle (*troctína*). In Nordamerika *Macrobdélla decóra* (βδέλλα Blutegel), in Mittelamerika *Haementéria officinalis* (*H.* = „Blutbauch"). – Wenn solche Blutegel nach Blutsaugen nochmals verwendet werden sollen, ist zu bedenken, daß sie aufgenommene Krankheitserreger wochenlang beherbergen können, zB TbB, Typhusbakterien; ja man kann sogar Malariaplasmodien oder Rückfallfieber-Spirochäten für Fieberbehandlungen so verwahren und versenden.

2. Blutegel als Badeplage. Die sich schmerzlos ansaugenden Egel können tagelange Blutungen bewirken.

3. Blutegel als Trinkgefahr. Für Tiere ist das Saufen von Teichwasser in wärmeren Ländern manchmal tödlich durch Festsaugen vieler Blutegellarven im Rachen und in den Kopfhöhlen. In Nordafrika ist auch für den Menschen *Limnátis nilótica* (λίμνη Teich, See), der Nil-Teichegel, gefährlich, da dessen kleine Larven beim Trinken (zB aus undurchsichtigem Metall-Feldbecher) übersehen werden können, und diese Würmer wochenlange Blutungen und Bluthusten durch Saugen im Rachen, an den Stimmbändern, in der Nase erzeugen. Andere Blutegellarven können mit feuchter Pflanzennahrung in den Mund gelangen. –

4. Die tropischen Buschegel, besonders in Südostasien *Haemadípsa ceylánica* (δίψα Durst). Sie sind eine große Plage in den tropischen Wäldern zur Regenzeit; vom Gebüsch aus die Beine befallend, auch durch Wollstrümpfe sich durchwindend. Dichte Segeltuchstrümpfe schützen. Forschungsreisen haben unterbrochen werden müssen wegen dieser Blutegel.

Urtierchen Protozoa

Die Protozoen sind im Gegensatz zu den mehrzelligen Metazoen zwar die einfachsten Tiere: πρῶτον das Erste, ζῷον Tier; aber sie sind nicht die einfachsten Lebewesen; denn die Bakterien, einschließlich der Viruskörperchen, sind wesentlich einfacher. Als Protozoon darf nur ein einzelliges Lebewesen bezeichnet werden, welches einen Kern besitzt; und zwar nicht nur ein kernähnliches oder sich wie ein Kern färbendes Körnchen, sondern einen **Chromosomenkern,** der die Voraussetzung für eine mitotische Geschlechtlichkeit ist.

Diese Forderung erfüllt keine einzige der krankheitserregenden Spirochäten, womit natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß es nicht auch spiralförmige Protozoen geben kann. Spirochäten zu den Protozoen zu rechnen, weil etwa ein bei Protozoen bewährtes Heilmittel auch auf einige Spirochätenkrankheiten wirkt, oder gar weil der Entdecker einer wichtigen Spirochäte von Beruf Zoologe war, ist abwegig. Auch darf man Lebewesen nicht wegen ihres Aufenthaltsortes zu den Protozoen rechnen, wie es mit den Fleckfieber-Rickettsien geschehen ist, weil sie meist in Zellen gefunden werden; man rechnet

ja auch nicht die Gonokokken oder die Knöllchenbakterien wegen des innenzelligen Vorkommens zu den Protozoen. – Manche Protozoen gedeihen besser anaerob, als bei O_2-Zutritt, zB *Trichomonas*.

Die **krankheitserregende Wirkung** der Protozoen ist durchweg ganz andersartig als diejenige der Bakterien. Eine Gift- oder Toxinwirkung scheint bei den Protozoen weniger wichtig zu sein; dagegen ist, im Gegensatz zu den Bkt, oft ein aktives Einbohren in Körperzellen anzunehmen, zB der Malariaplasmodien in Endothel oder in Blkp.

Auch die Immunitätsverhältnisse sind bei vielen Protozoenkrankheiten anders als bei Bkt-Krankheiten, wenn auch Agglutinine und lytische Stoffe, zB gegen Trypanosomen, gefunden worden sind. Eine erworbene vollständige Immunität (wie gegen Orientbeule) scheint für Protozoenkrankheiten selten zu entstehen. Gegen viele, wie Plasmodien, Leishmanien, Trypanosomen und Babesien, scheint das Retikulo-Endothel der Milz den Hauptschutz zu bilden, wobei dieses Abwehrorgan anschwillt.

Das **Mikroskopieren** der krankheitserregenden Protozoen geschieht häufiger als bei Bkt im ungefärbten, lebensfrischen Zustand: Ruhramöben, Trypanosomen, Trichomonas u. a. – Die häufigste Protozoenfärbung ist die nach ROMANOWSKY-GIEMSA, die die Kerne rot, das Protoplasma blau, rote Blkp orangerosa färbt. Entdeckt 1891 von D. ROMANOWSKY in Petersburg als erste brauchbare Malariafärbung mit alten Methylenblaulösungen. BERNTSEN erkannte das Rotfärbende für Kerne als eine Oxydationsstufe des Methylenblaus. Dem Apotheker und Chemiker des Hamburger Tropeninstituts Gustav GIEMSA gelang 1903 die Reindarstellung dieses „Methylenazurs". Den lufttrockenen Ausstrich mit Äthylalkohol 10 min fixieren (nicht in der Flamme), von der käuflichen Azur-Eosin-Lösung nach GIEMSA eine frisch hergestellte Verdünnung 1 : 20 in neutralem dest. Wasser (1 Tr. je cm^3) daraufgießen, 20–30 min färben, stark abspülen, ohne Deckglas aufbewahren oder in *Paraffinum liquidum* DAB oder dem nicht sauren Eindeckmittel Caedax (K. HOLLBORN-Leipzig); nicht in Kanadabalsam, dessen Säure die Farbe zerstört. – Fluoreszenzfärbungen nach HAGEMANN (Köln 1937) mit Aluminium-Morin oder Phenol-Berberinsulfat oder Aluminium-Thioflavin lassen bei unsichtbarer UV-Bestrahlung manche Protozoen leuchtend in dunklerer Umgebung sich abheben, sodaß vereinzelte besser aufzufinden sind.

Reinkulturen sind bei einigen Gattungen in flüssigen oder auf festen Nährböden möglich. Andere, wie Amöben, verlangen bei der Vermehrung auf künstlichen Nährböden die Anwesenheit von Bakterien, da sie vornehmlich von geformten Teilchen leben.

Die zoologische **Einteilung** der Urtierchen ist strittig. Es seien deshalb die alten 4 Klassen beibehalten: **1.** *Rhizópŏda*, Wurzelfüßer; ῥίζα Wurzel, πούς, ποδός Fuß. **2.** *Flagelláta* oder *Mastigóphora*, Geißeltierchen; *flagéllum* Geißel, *flagrum* Peitsche, μάστιξ Geißel, Peitsche. **3.** *Sporozóa*, Sporentierchen; σπόρος Samen, Frucht. **4.** *Infusória*, Aufgußtierchen, *infúsum* Aufguß. Unterklasse 4a. *Ciliáta* Wimperinfusorien, *cilia* (Augen)wimpern; Unterklasse 4b. *Suctória*, Sauginfusorien (keine pathogenen); *sugo* sauge.

1. Wurzelfüßer, Rhizópŏda

Sie bewegen sich mit Scheinfüßchen; diese Pseudopŏdien (ψευδής falsch) sind Ausstülpungen des Protoplasmas von Lappen-, Finger- oder Fadenform. Mit diesen nehmen sie auch ihre größtenteils geformte Nah-

rung auf, zB Bakterien. 5 Ordnungen: davon sind die *Thecamoebína*, beschalte Amöben, die *Heliozóa*, Sonnentierchen (kugelig mit fädigen radiären Pseudopodien), die meerbewohnenden *Foraminífera*, Löchertierchen, und die *Radiolária*, Strahlentierchen nicht Krankheitserreger; einige können sogar als Bakterienvertilger gesundheitlich nützlich werden. Die **nackten Amöben, Amoebína,** haben im Gegensatz zu den meisten anderen Protozoen keine bestimmte Gestalt, weil diese je nach dem Hervorfließen der meist lappenförmigen Pseudopodien wechselt (ἀμοιβός wechselnd). Ihr Protoplasma zeigt meist 2 Schichten; innen um den Kern körniges Entoplasma, außen und besonders in den Scheinfüßchen glasiges (hyalines, ὕαλος Glas) Ektoplasma. Sie enkystieren sich zu Dauerformen, kugelig, mit fester Schale, die gegen Austrocknung und chemische Einwirkungen widerstandsfähiger sind, nicht aber (wie Bazillensporen) gegen Hitze (Kysten, κύστις Blase, Behältnis).

Freilebende Amöben (im Gegensatz zu den im Körper lebenden Entamöben) finden sich häufig am Grunde stehender Gewässer und sind zum Teil sehr groß; so *Pelomýxa*-Arten (πηλός Schlamm, μύξα Schleim) bis 3 mm, *Amoeba próteus* bis 0,5 mm. Sie tragen zur Reinigung der Gewässer bei, indem sie Bakterien, Algen, Protozoen, sogar kleinste Krebstierchen fressen. Die kleineren *Limax*-Arten (λεῖμαξ Schnecke) leben ähnlich im Humusboden und in faulenden Flüssigkeiten, Heu- oder Stroh-Infusen, Abwässern. Sie lassen sich zusammen mit einer Reinkultur von Bakterien auf Nähragar züchten; sie kriechen darauf herum und vermehren sich. Kysten der freilebenden Amöben werden häufig mit Nahrung verschluckt, ohne im Darm zu sterben; sie können dann in Kulturen wieder nackte Amöben werden und mit pathogenen Entamöben verwechselt werden.

1. **Nichtpathogene Entamöben,** ἐντός und ἔνδον innen. Die im menschlichen und tierischen Körper häufig zu findenden Entamöben haben, im Gegensatz zu den sonst ähnlichen, freilebenden *Limax*-Amöben, keine pulsierende Vakuole. Die Unterscheidung der einzelnen Arten ist schwierig und strittig; sie stützt sich auf die Größe, Anordnung des Kernchromatins und des Kernkörperchens, Glykogengehalt (mit Jod färbbar), Kystengröße und Kernzahl in den Kysten. Zum Färben dient meist Eisen-Hämatoxylin.

Entamoeba gingivalis, Gros 1849, Mundamöbe. Je nach der Mundpflege des Untersuchten und der Übung des Untersuchers in 30–90 % der Menschen zu finden, besonders häufig am Zahnstein, in hohlen Zähnen, bei Parodontose; auch in Lungenkavernen und Maxillarabszessen. Drbohlav in Prag hat 1925 von ihrer Kultur auf künstlichem Nährboden berichtet. Ob sie Kysten bildet, ist strittig. Anscheinend kein Krankheitserreger. Auch bei Hund und Katze vorkommend.

Entamoeba coli (Loesch 1875), Kolonamöbe. Man findet sie im Schleim normalen Kotes, 15–30 μ. Die Kriechbewegung ist am besten in (künstlichen) Durchfallstühlen auf erwärmtem Objekttisch zu sehen; bei Zimmerwärme ist sie schwach. Das Protoplasma ist wenig lichtbrechend, enthält nie rote Blkp; der Kern ist auch in der lebenden, ungefärbten Amöbe gut erkennbar. In normalen Fäzes findet man vorwiegend die Kysten, kugelig, 15–20 μ, 8 Kerne, selten mehr enthaltend, in unreifen Kysten aber auch weniger. – Ist auf Agar züchtbar mit lebenden, aber auch mit toten Bakterien. Anscheinend niemals Krankheitserreger.

Entamoeba Hartmánni (minuta), von Prowazek in Hamburg, 1912. Klein, nur 5–10 μ ⌀, Kysten 5–10 μ ⌀ mit 2–4 Kernen. Anscheinend in der ganzen Welt im Menschendickdarm vorkommend. Nicht pathogen.

Entamoeba dispar ist, nach Brumpt in Paris 1925, eine der pathogenen Ruhramöbe sehr ähnliche nicht pathogene Art; von der Ruhramöbe fast nur durch Tierversuch (Katze) und Kultur unterscheidbar. Im Menschenkot enthält sie nie rote Blkp.

Pseudolímax (Jodamoeba) Bütschlii. Kernkörperchen besonders groß. Mit Lugolscher Lösung färbt sich die glykogenhaltige Vakuole der 9–12 μ dicken Kyste braun. Nicht pathogen.

2. **Entamoeba histolýtica (dysenteríae).** Die Ruhramöbe. Sie gilt heute als die einzige Erregerin der tropischen Amöbenruhr (δυσεντερία Ruhr bei Hippokrates).

Diese Krankheit ist in warmen Ländern häufig; auch in Südeuropa. Sie verläuft chronisch, oft jahrzehntelang, meist fieberlos (Durchfälle, Leibschmerzen, Tenesmen); der Zustand der Behafteten ist sehr abhängig von der Lebensweise wie Diät, Erkältungen. Es gibt viele scheinbar gesunde Amöbenträger und -verbreiter; wahrscheinlich hunderte Mio. Es entwickelt sich keine Immunität. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen sind Dickdarmgeschwüre und Leberabszesse: im Dickdarm dringen die Amöben in die *Tela submucosa*, vermehren sich hier kolonieartig, zerstören das Gewebe eitrig (ἱστός, ἱστίον Gewebe; λύω löse); das Abszeßchen bricht dann durch die Schleimhaut in das Darmhohle durch; so entsteht ein Geschwür mit überhängenden Schleimhauträndern, dem Negativ eines Kleiderknopfs ähnlich. Diese Geschwürsform ist kennzeichnend gegenüber den oberflächlichen Schleimhautentzündungen bei Bakterienruhr (s. d.). Im Geschwürsgrunde finden sich viele Amöben. – Die gefürchtetste Verschlimmerung der Amöbenruhr ist der Leberabszeß. Robert Koch fand 1883 in Ägypten in den Abszeßwänden die Amöben. Seltener sind Abszesse in anderen Organen: Milz, Gehirn.

Die Ruhramöbe: Loesch, in Petersburg 1875, hat zuerst Amöben als Erreger von Ruhr angegeben, hat aber aus dem von ihm untersuchten, an Ruhr gestorbenen alten Manne die heute als *Ent. coli* bezeichnete, nicht pathogene Amöbe abgebildet. Bis in die letzten Jahre wurden mehrere Amöbenarten als Ruhrerreger angesehen. – Die **mikroskopische Diagnose** der Amöbenruhr hat stets zu bedenken, daß Ruhramöben und Ruhr-Bkt zusammen vorkommen können; es ist also gleichzeitig bakteriologische Kultur nötig. Für die Amöbendiagnose sind geschulte Untersucher und ganz frische Kotproben erforderlich; eingesandte Stuhlproben (wie bei Typhus) sind unbrauchbar. Die Stuhlprobe soll noch warm sein; gut ist Probeentnahme durch Abwischen von Geschwüren mit Hilfe des Rektoskops. – **1.** Untersuchung lebendfrisch auf erwärmtem Objekttisch unterm Deckglas: In blutig-schleimigem Stuhl ist die Ruhramöbe leicht erkenntlich an dem lebhaften Kriechen. Das sicherste Merkmal zur Unterscheidung von *E. coli* sind rote Blkp im Protoplasma; auch ist der Unterschied zwischen dem körnigen Entoplasma und dem glasigen Ektoplasma schärfer als bei *E. coli*, ferner ist sie stärker lichtbrechend. Hat man, nach Angabe der Holländer Kuenen und Swellengrebel 1913, dem Stuhl etwas 2%ige wäss. Eosinlösung zugesetzt, so heben sich die Bewegungen der farblos bleibenden Amöben besser ab. – **2.** Färbung der Amöben und Kysten mit Eisen-Hämatoxylin setzt Feuchtfixierung der Deckglasausstriche voraus. In den Amöben kann dabei der Erfahrene noch Besonderheiten der Chromatinverteilung feststellen; in den Kysten 4 Kerne (soweit sie erkennbar sind), im Gegensatz zu den gut sichtbaren 8 Kernen der *E. coli*. Es ist jedoch ohne Tierversuch kaum möglich, auf Grund dieser von Quincke und Ross 1893 entdeckten Vierkernigkeit der Kysten die Diagnose „Ruhramöbe" zu stellen, da es noch nichtpathogene vierkernige gibt: *Ent.*

dispar, *E. Hartmanni*. Dies gilt erst recht für geformten Stuhl nicht merklich kranker Amöbenträger. – Der **Tierversuch:** Quincke u. Ross in Kiel haben 1893 die Einspritzung von Amöbenkot in den Mastdarm der Katze ausfindig gemacht, um pathogene Amöben zu erkennen; es entstehen typische Ruhrgeschwüre. Der Versuch gelingt fast ausnahmslos, wenn man durch 24stündiges Verkleben des Anus eine Koprostase bewirkt. Jedoch ist dieser Versuch für die ärztliche Diagnose nicht allgemein anwendbar. Auch junge Hunde und Affen lassen sich infizieren. – Die Kultur der Amöben auf Serum- oder Ei-Nährböden ist gelungen; dabei hat sich ergeben, daß die Ruhramöbe nicht nur von geformten, sondern auch von gelösten Stoffen leben kann. Amöben, länger als 1 Jahr auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet, waren noch für Affen pathogen. – **Heilmittel** sind auch hygienisch von Bedeutung wegen der Ausschaltung von Amöbenverbreitern. Yatren der IG-Werke (Jodoxychinolinsulfosäure) und Emetin (aus *Radix ipecacuanhae*) wirken sehr gut auf die nichtenkystierten Amöben und verhüten Leberabszesse.

Ruhrverhütung: Die Verbreitung dieser sehr wichtigen Tropenkrankheit erfolgt durch die Kysten, die in warmem, feuchtem Klima lange in der Außenwelt aushalten; auch bei uns im Sommer. Vielleicht können auch Tiere (Ratten, Hunde, Katzen) die *E. histolytica* verbreiten. In den verseuchten Ländern ist einwandfreies Trinkwasser von Bedeutung, und größte Vorsicht im Genuß ungekochter Lebensmittel; insbesondere von Salat, den Eingeborene mit Fäkalien gedüngt haben könnten. Auch in Deutschland sind, von heimgekehrten Amöbenträgern ausgehend, kleine, zB familiäre Ausbrüche bekannt geworden. In Amsterdam bei Leuten, die in der Nähe von Überseeschiffen gebadet hatten.

2. Geißeltierchen, Flagelláta oder Mastigóphora

Ihr formbeständiger Körper gestattet kein Kriechen mit Protoplasmazungen nach Amöbenart. Die der Bewegung dienenden Geißeln sind Fäden mit elastischer Achse und einer Protoplasmahülle, deren Zusammenziehungen die Geißel hin- und herwedeln. Die Geißel wurzelt an einem Basalkorn im Protoplasma.

A. Freilebende, insbesondere farbige Flagellaten

Es gibt farblose und grüne Flagellaten in Gewässern. Der grüne Farbstoff ist nicht im Protoplasma des Flagellaten gelöst oder gleichmäßig verteilt, sondern gehört zu meist rundlichen Chromatophoren, wie in höheren Pflanzen. Manche rechnen die farbigen Flagellaten zum Pflanzenreich *(Phytomastigína)*, die farblosen zum Tierreich *(Zoomastigína)*, obwohl mehrere Gattungen der farblosen nahe Verwandte unter den grünlichen haben. So ist die grüne Gattung *Eugléna* von der Gattung *Astásia* nur durch das Vorhandensein der Chromatophoren verschieden; entsprechend *Chlamydomónas* von *Polytóma*. – Während sonst die Entwicklungslehre komplizierte Formen von einfacheren abstammen läßt, findet man immer noch die Anschauung vertreten, daß die chromatophorenlosen Flagellaten sich von den chromatophorenhaltigen ableiten sollen. Ich fasse die einfacheren, farblosen als die ursprünglicheren auf; ferner die Chromatophoren nicht als „Organellen" des Flagellatenkörpers, sondern als Symbionten. In meiner im Folgenden, bei der Bakteriologie, begründeten Auffassung von der Sonderstellung des „Bakterienreiches" – im Gegensatz zu den beiden Zellenreichen (Tier- und Pflanzenreich) – gelten die blaugrünen oder blattgrünen Chromatophoren als symbiotische Abkömmlinge der freilebenden blaugrünen Bakterien, d. h. Kyanophykeen. Bei anderen

Protozoen kann man eine ähnliche Symbiose sogar im Laboratorium heranzüchten: *Chlorélla vulgaris* in dem Infusor *Paramaecium caudatum* (LE DANTEC 1892; R. OEHLER 1922). – Der Bakteriologe darf in dem Eintritt der CO_2-assimilierenden blaugrünen Bakterien *(Cyanophyceae)* in Zellen die unterste Stufe, also den Beginn der grünen Pflanzenwelt sehen; also derjenigen Lebewesen, deren kernhaltige Zellen durch Dauersymbiose mit diesen Bakterienabkömmlingen befähigt sind, ihre Kohlenstoffnahrung in nacktem Zustande aus CO_2-haltigem Wasser, nach Ummantelung der Zellen mit Zellulose auch aus der Luft zu beziehen.

Den Übergang von den freilebenden zu den parasitischen Flagellaten bilden diejenigen, die regelmäßig als Kommensalen (vgl. Bakteriologie) in gewissen Insekten, Blutegeln und andern Wirbellosen leben, zB *Leptomónas*, *Chrithidia*, *Herpotomónas* im Magen von Mücken, Fliegen, Flöhen.

In den Mikroskop-Gesichtskreis des Hygienikers kommen die freilebenden farblosen und farbigen Flagellaten bei der Untersuchung von Trink- oder Abwässern: *Euglėna viridis* und *Chlamydomonas*-Arten färben Gewässer grün; *Trachelomónas*- und *Chromulína*-Arten braun; *Euglena sanguinea* und *Haematocóccus pluviális* rot (Blutregen). – Flagellaten-Kysten, mit Nahrung verschluckt, können in Durchfallkot alsbald außerhalb des Körpers schnell die Flagellatenform wieder annehmen *(Bodo, Cercomónas)*; sie dürfen nicht als Darmflagellaten angesehen werden.

B. Eingeißlige parasitische Flagellaten (Protomonadína)

1. Leishmánia ist die einfachst gebaute eingeißlige Flagellatengattung beim Menschen; benannt nach dem Schotten LEISHMAN, der 1903 im südenglischen Marinelazarett zu Netley die Kala-Azar-Erreger in der Milz eines aus Indien gekommenen Mannes entdeckte. Man unterscheidet geißellose, rundliche Gewebsformen sowie geißeltragende in Überträgern und Kulturen. – Die **Gewebsformen** sind 2–6 μ dicke Körperchen mit großem, rundem Hauptkern und mit strichförmigem Blepharoplast. Dieser Blepharoplast, neben dem die Geißel der Flagellatenform am „Basalkorn" entspringt (βλεφαρίς Wimper, πλάστης Bildner von πλάσσω bilde), wird auch Geißelkern genannt; aber seine Kernnatur ist zweifelhaft. Man färbt in Objektträgerausstrichen oder Schnitten meist nach ROMANOWSKY-GIEMSA. Im Blut findet man die geißellose Form nur spärlich, und zwar in Leukozyten; reichlich dagegen im Gewebe der Hautgeschwüre bzw. in Milz- oder anderen RES-Zellen. – Die **Geißelformen** hat zuerst Leonard ROGERS in Kalkutta 1904 in Zitratblut entdeckt; 1908 hat Ch. NICOLLE in Tunis sie auf bluthaltigem Nähragar bei 22^0 gezüchtet. BIANCHI in Pavia empfiehlt als Nährboden Blutmilch (8 cm^3 entrahmte Milch mit 1 cm^3 defibrinierten Blutes). Diese Flagellaten sind lebhaft beweglich, vermehren sich durch Längsteilung. Der Blepharoplast liegt innerhalb des Körperendes, aus welchem auch die Geißel hervorragt (Leptomonas-Form). Dieses Geißelende pflegt man als Vorderende zu bezeichnen, weil der Flagellat mit der Geißel voran schwimmt. Die einzelnen Leishmania-Arten sind mikroskopisch und in der Kultur nicht sicher unterscheidbar, sondern nur epidemiologisch und als Krankheitserreger. – Als **Überträger** aller Leishmania-Arten kommen nur die flohgroßen Kleinmückchen der Gattung *Phlebótomus* in Betracht (S. 28). Aus epidemiologischen Gründen wurden seit 1905 von PRESSAT und SERGENT in Algerien *Phlebotomus*-Mückchen als Überträger der Orientbeule angesehen, in deren Verdauungskanal entsprechend aussehende Flagellaten zu finden waren. Der experimentelle Nachweis gelang 1921 SERGENT und PARROT; sodann 1924 bei Kala-Azar in Indien KNOWLES,

SHORTT und BARRAUD. Die Flagellaten gelangen aus dem Pharynx des Mückchens an die Stichstelle, werden gleichsam erbrochen. – Zur **Heilung** der Leishmaniosen dienen mit glänzendem Erfolg Brechweinstein (*Tártarus stibiátus*, DI CHRISTINA u. CARONIA); besonders aber die 5wertigen Antimonverbindungen Neostibosán (p-Aminophenylstibin-Diäthylamin) und Solustibosan (Formel nicht bekanntgegeben), nach HANS SCHMIDT u. KIKUTH 1937.

Man unterscheidet 3–5 *Leishmania*-Arten, die aber nicht mikroskopisch oder kulturell zu unterscheiden sind, sondern nach ihrem pathogenetischen und epidemiologischen Verhalten. Sie erzeugen 2 äußerlich sehr verschiedene **Krankheitsgruppen:** a) Die seit alten Zeiten als Krankheiten bekannten Geschwürs-Leishmaniosen (Orientbeule und Amerikanisches Uta-Geschwür); b) die erst im letzten halben Jahrhundert als eigene Krankheiten erkannten Milz-Leishmaniosen (indisches Kala-Ázar und Kinder-Leishmaniose des Mittelmeergebietes).

Die **Orientbeule,** auch Aleppo-, Biskra-Beule genannt, ist in Vorderasien und Nordafrika häufig, in Südeuropa selten. Die *Leishmania tropica* ist im Geschwürsgrunde als geißellose Eiform leicht nachweisbar; im Blute, wo R. O. NEUMANN in Hamburg sie gefunden hat, sehr selten. Sie ist anscheinend zuerst von CUNNINGHAM 1885, dann 1898 von BOROWSKY in Taschkent gesehen, aber nicht als Protozoon erkannt worden. Sie ist auf mehrere Tiere überimpfbar. Vielfach sind Hunde Vermittler; so ist in Teheran fast die Hälfte aller Hunde mit solchen Beulen behaftet. Nach dem Stich infizierter Phlebotomus-Mückchen entwickelt sich in einigen Wochen bis Monaten das einige cm breite Geschwür (an unbedeckter Körperstelle); oft auch mehrere. Es endet nach ungefähr einem Jahr mit Narbenbildung. Die meist eintretende Immunität ist der Grund, weshalb man in stark verseuchten Gegenden, zB Aleppo, bei Einheimischen nur wenige offene Geschwüre sieht. Fremde erkranken häufig.

Das **amerikanische Uta-Geschwür,** auch *Espundia* genannt, ist im Urwaldgebiet Süd- und Mittelamerikas verbreitet, und zwar seit vorkolumbischer Zeit, wie Darstellungen auf der Inka-Keramik Perús zeigen. Man schätzt über 100000 Erkrankte. Das Geschwür dauert jahrelang, greift auch auf die Nasenschleimhaut über und endet manchmal tödlich durch Sekundärinfektion oder in Kachexie. Es erkranken auch Hunde und wahrscheinlich auch das meerschweinchenähnliche Aguti (*Dasyprócta agúti*) der dortigen Wälder. Überträger der *Leishmania brasiliensis* ist *Phlebotomus intermedius* (BEAUREPAIRE-ARAGÃO 1922), in dem der Flagellat anscheinend regelmäßig vorkommt.

Kala-Azar. Das indische Wort bedeutet Schwarze Krankheit; sowohl im wirklichen Sinne, weil sich vor dem Tode die Haut schwarz färbt, als auch im übertragenen, weil Unbehandelte fast alle sterben (96% ?). Besonders in Bengalen und Assam leiden Millionen daran. Eine fieberhafte, langwierige, früher oft mit Malaria verwechselte Krankheit. Die *Leishmania Donováni* findet sich massenhaft in Milzzellen, spärlicher in weißen Blkp. Sie hat ihren Artnamen von dem zweiten Entdecker DONOVAN in Madras (der seine Entdeckung 42 Tage später als LEISHMAN veröffentlichte). Für Kala-Azar scheinen Tiere, insbesondere Hunde, nicht als Leishmanienträger in Betracht zu kommen. Als Versuchstier für Heilmittel dient der Hamster, *Cricetus frumentarius* (Martin MAYER 1926, ROEHL 1929), der trotz starker Milz- und Leberschwellung monate- oder jahrelang die Leishmanien beherbergen kann. Der Nachweis beim Kranken erfolgt im Milzpunktat-Ausstrich oder in Venenblut-Kultur.

Die **Kinder-Leishmaniose** des Mittelmeergebiets. Sie tritt sporadisch in fast allen Küstenländern des Mittelmeers auf. 1904 wurde dieses Milzfieber von CATHOIRE in Tunis als Leishmaniose erkannt. 1908 fanden Ch. NICOLLE und COMTE in Tunis die Infektion bei Hunden. Die Kinder erkranken schon in den ersten Lebensmonaten mit unregelmäßigen, langdauernden Fiebern. Von Unbehandelten sterben viele. Nach dem 15. Lebensjahr besteht die Krankheit nur ausnahmsweise. In Sizilien, Südgriechenland hat man tausende Kranke festgestellt, auch einige Hunderte in der Neapeler Gegend. Der Überträger der *Leishmania infantum* ist hauptsächlich *Phlebotomus perniciosus*, aber auch andere *Phl.*-Arten. Die mikroskopische Diagnose gelingt am einfachsten im Markausstrich eines Brustbeinpunktates. Von manchen wird die Krankheit zu Kala-Azar gerechnet; sie unterscheidet sich aber dadurch, daß sie eine Kinderkrankheit ist, häufig von Hunden verbreitet wird und milder verläuft. Zur Verhütung dient die Ausrottung überflüssiger, halbwilder Hunde. Da islamische Sitten ein Töten nicht billigen, hat man sie in Konstantinopel gefangen und dann die ♂ auf eine Insel geschafft, die ♀ auf eine andere. – Nach NEAVE und CUMMINS gibt es noch eine besondere sudanesische Milz-Leishmaniose, die auch bei Pferden vorkommen soll.

2. Trypanosóma. Bei dieser Gattung liegt der Blepharoplast meist hinter dem Hauptkern, und die daran entspringende Geißel verläuft in einer „undulierenden Membran" am Körperrande und am Hauptkern vorbei zum Vorderende. Dadurch sieht der Flagellat gewunden, korkzieherartig aus: τρύπανον Bohrer. Der Gattungsname wurde von GRUBY 1843 geprägt für Trypanosomen im Froschblut, die man vorher für neuartige Blutkörperchen gehalten hatte. Es gibt hunderte Arten, von denen aber die pathogenen der Warmblüter mikroskopisch kaum unterscheidbar sind. Auf feuchtem Blutagar besonderer Zusammensetzung lassen sich die meisten Arten bei Zimmerwärme züchten (NOVY und MACNEAL), wobei auch Kolonien, mit bloßem Auge sichtbar, wachsen. MESNIL stellte 1904 fest, daß *Tryp. Lewisi*, 15 min durch flüssige Luft auf –191° gekühlt, noch Ratten infizierte. Die Überträger sind Arthropoden oder Blutegel; nur ausnahmsweise erfolgt die Überimpfung kurzfristig durch einen noch infizierten Stechrüssel; meist sind die Zwischenwirte erst nach einer Entwicklung der Tryp. ansteckend. So hat KLEINE in Deutschostafrika 1909 festgestellt, daß die Glossinen das Nagana-Tryp. erst vom 18. Tage nach Aufnahme der Tryp. übertrugen; dann aber anscheinend ihr ganzes Leben lang. – Der mikroskopische Nachweis ist einfach, wenn viele Tryp. im Blute vorhanden sind: Im dünnen Blutströpfchen unterm Deckglas peitschen sie die Blkp hin und her. Ausstrich nach ROMANOWSKY-GIEMSA: Kern, Blepharoplast und Geißel rot, Protoplasma bläulich. Spärliche Tryp. findet man leichter im Zentrifugat von Zitratblut. Auch im „Dicken Tropfen", dessen Blkp mit gewöhnlichem Wasser von Hämoglobin befreit sind; am schönsten aber mit der Fluoreszenzmikroskopie nach HAGEMANN (Köln 1937), die bei schwächeren Vergrößerungen (80–200), also in sehr großen Gesichtsfeldern, vereinzelte Tryp. als leuchtende Gebilde auf dunklem Grunde (die Blkp bleiben dunkel) leicht erkennen läßt; Färbung mit Aluminium-Morin, Phenol-Berberinsulfat oder Aluminium-Thioflavin.

Die pathogenen Trypanosomen lassen sich fast alle auf die Versuchstiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen) überimpfen; wird dieses Übertragen ohne natürlichen Zwischenwirt aber lange fortgesetzt, so können Form- und Virulenz-Änderungen eintreten, zB geißellose Tryp. oder solche mit freier Geißel ohne undulierende Membran. Menschen

und Affen sind recht widerstandsfähig gegen die meisten, so daß nur wenige Arten ihnen gefährlich werden.

Haustiere (Rinder, Pferde, Kamele) sind in einigen Tropengegenden so gefährdet, daß dort ohne Heilmittel keine Zucht möglich ist. Es ist möglich, daß vorzeitliche Tiere durch solche Seuchen ausgestorben sind. Man hat das Verschwinden aller Equiden in Amerika mit einer 1907 von ROHWER in Colorado gefundenen *Glossina oligocaena* in Zusammenhang gebracht; jetzt gibt es in der Neuen Welt keine Glossinen mehr.

Nichtpathogene Trypanosomen werden auf Wassertiere (Frösche *Tryp. rotatórium*, Aale *Tryp. granulósum*) durch Blutegel übertragen. – Die nichtpathogenen Tryp. der Warmblüter sind meist nur auf Tiere derselben Art übertragbar. Sie werden durch Tierläuse oder Flöhe übertragen. So lebt zB *Tryp. Lewisi* in einem Gleichgewichtszustand mit der Ratte; ähnlich verhalten sich Hamster-, Fledermaus-, Schaf- u. a. Tryp. Das nichtpathogene Rinder-Tryp. Südafrikas (*Tryp. Theiléri*) ist mit 70 μ Länge das größte bekannte; alle anderen werden kaum halb so lang; die kleinsten Arten nur 14 μ.

Trypanosoma Brúcei ist das erstentdeckte pathogene; 1894 von BRUCE in Afrika, wobei er auch als Überträgerin eine *Glossina* feststellte. Seitdem wird die früher Nagana genannte verheerende Pferde- und Rinderkrankheit (das Negerwort *Ngana* bedeutet hinfällig) auch Tzetze- oder Tsetse-Krankheit genannt, nach dem afrikanischen Wort für die Glossinen. TAUTE und HUBER in Deutschostafrika haben seit 1913 durch Selbstinfektion und an 129 Eingeborenen festgestellt, daß *Tr. Brucei* dem Menschen nicht schadete, während gleichzeitig alle Vergleichsversuchstiere daran starben. Es ist noch nicht festgestellt, ob *Tr. Brucei* den Menschen einen Schutz gegen *Tr. gambiénse* verschaffen kann. – Von den übrigen tierpathogenen Tryp. sei nur genannt das

Trypanosoma equipérdum. Es ist der Erreger der Beschälseuche der Pferde; arabisch *Durine* (unreine Begattung); eine gefährliche Geschlechtskrankheit der Pferde. Die Tryp. finden sich reichlich im Genitalsekret. Koitus-Übertragung, kein Zwischenwirt. Die Seuche ist noch in den Mittelmeerländern häufig. Ins Reich wurde sie noch 1908 aus Rußland eingeschleppt, jedoch durch Töten aller Erkrankten in 5 Monaten ausgerottet.

Trypanosoma gambiense. Erreger der afrikanischen Schlafkrankheit; ein Name, der aber nur für das Ende des anfangs mit unregelmäßigem Fieber verlaufenden Leidens paßt. Die Krankheit ist in Mittelafrika zwischen der Sahara und Natal verbreitet; nur dort kommen auch die übertragenden Glossinen vor. Das Tryp. wurde zuerst von FORDES und DUTTON 1902 in Westafrika, in der Gegend des Gambia-Flusses, bei einem fieberkranken Europäer im Blute gefunden. Noch im selben Jahre erkannten CASTELLANI und BRUCE in Uganda darin den Erreger der seit Jahrhunderten bekannten Schlafkrankheit. Diese verläuft nach monatelanger Inkubation, oft nach einem furunkelähnlichen Primäraffekt an der Stichstelle mit unregelmäßigem Fieber, Drüsenschwellungen; dann mit Milzschwellungen und Ödemen. Nach Monaten oder Jahren entsteht durch Eindringen der Tryp. ins ZNS Leptomeningitis und Enkephalitis. – Früher verlief die Krankheit bei fast allen denjenigen, die Tryp. im Blute oder klinische Symptome hatten, tödlich; jedoch scheint es nicht bei allen Infizierten so weit zu kommen. – Ausnahmsweise wird der Erreger durch Kohabitation übertragen. Die Hauptüberträgerin ist *Glossina palpális*, im westlichen Sudan *Gl. tachinoídes*. Ob diese Zungenfliegen sich außer beim Menschen auch an Wild (Antilopen) oder an Krokodilen infizieren können, ist fraglich. Nach VAN HOOF, HENRARD u. PEEL 1937 sind die Schweine der Eingeborenen wichtige Vermittler, ohne zu erkranken. Sicher ist aber der Mensch die Hauptinfektionsquelle. – **Tryp. rhodesiénse,** von

manchen nur als Abart des *Tryp. gambiense* oder eine solche des *Tryp. Brucei* angesehen, 1910 von STEPHENS und FANTHAM beschrieben, wird durch *Gl. mórsitans* und *Gl. Swynnertóni* übertragen und verursacht in Rhodesia, am Südende des Nyassasees, eine schnell verlaufende Schlafkrankheit. CORSON hat sich selbst *Tryp. rhodesiense*, nachdem dieses 19 Monate in Ziegen und Schafen weitergezüchtet worden war, eingeimpft und bewiesen, daß diese Tierpassage die Pathogenität für den Menschen nicht beseitigt hatte; daß es sich also nicht um Nagana-Trypanosomen handelt. – Über Bekämpfung der Glossinen vgl. diese. – In Deutschland sind Heimkehrer aus Schlafkrankheitsgegenden genau zu untersuchen.

Chemotherapie der Trypanosomen-Krankheiten. Um Tryp. in Versuchstieren abzutöten, sind zuerst von UHLENHUTH gewisse organische Arsenverbindungen angegeben worden. EHRLICH hatte dann mit Arsenophenylglyzin aufsehenerregende Erfolge bei Mäusen: Mäuse, deren Schwanzblut fast soviel Tryp. wie Blkp zeigte (die erfahrungsgemäß dann kurz vor dem Tode stehen), wurden durch 4 mg in 30 min davon befreit, und die meisten Mäuse waren endgültig geheilt (sog. sterilisierende Therapie). Zur vollständigen Heilung großer Tiere oder des Menschen haben aber die damaligen Präparate nicht ausgereicht, vielmehr entstanden nun arsenfeste Stämme der Tryp.; diese Arsenfestigkeit verliert sich erst wieder bei der Entwicklung in Glossinen, und auch dann nicht immer ganz. Immerhin gilt das 1919 von JACOBS und HEIDELBERG im ROCKEFELLER-Institut erprobte Tryparsamid, eine Phenylglyzin-paraamidoarsen-Verbindung als bestes Mittel gegen die Endstadien Tier- und Menschen-Trypanosomiasen. – BAYER 205 (HEYMANN, KOTHE, DRESSEL u. RÖHL 1922 in Leverkusen und W.-Elberfeld), auch Germanin oder Naganol genannt, in Frankreich unter dem Namen FOURNEAU 309 nachgemacht, ist arsenfrei; eine Harnstoffverbindung mit Sulfogruppen. Es ist das zurzeit beste Mittel gegen Schlafkrankheit und viele Vieh-Tryp.-Krankheiten. Es bewirkt keine Arzneifestigkeit der Tryp. Seit seiner Erfindung ist das Leben derjenigen Europäer, die sich frühzeitig behandeln lassen, wegen Schlafkrankheit nicht mehr in Gefahr. Neben dieser Heilwirkung ist es auch hygienisch sehr wichtig: Sind alle Menschen einer Siedlung oder alle Tiere einer Herde gespritzt, so können sich keine Glossinen mehr daran infizieren, zumal der Stoff wochenlang in den Körpersäften kreist und auch Neuinfektionen verhütet.

Trypanosoma Cruzi *(Schizotrýpanum Cruzi)*. Erreger der CHAGAS-Krankheit (sprich: Tschágasch) in Südamerika. Diese südamerikanische Trypanosomiasis wurde 1909 von CHAGAS beim Bau der brasilischen Zentralbahn in *Triatóma*-Wanzen (s. d.), später erst im kranken Menschen entdeckt, und zu Ehren seines Lehrers Oswaldo CRUZ in Rio benannt. Sie stechen nachts schmerzlos Menschen, Hunde, Katzen, Fledermäuse und Gürteltiere; diese kommen als Trypanosomenträger in Betracht. Die Infektion erfolgt durch den Kot der Wanzen. Es ist eine chronische Fieberkrankheit, bei Kindern häufig tödlich, bei Erwachsenen bisweilen mit Schilddrüsenentzündung (Kropf) einhergehend. Die Trypanosomen, durch einen besonders großen Blepharoplasten gekennzeichnet, sind im Blut nicht zahlreich, vermehren sich aber massenhaft in Körperzellen (Muskelfasern, Lungengewebe), wo sie geißellose Eiformen, leishmaniaähnlich, bilden. Deshalb hatte CHAGAS einen besonderen Gattungsnamen *Schizotrypanum* geprägt, der aber nicht haltbar ist, da solche innenzelligen Eiformen auch bei anderen Trypanosomen vorkommen. Diese geschützte Lage ist wahrscheinlich der Grund, warum die vorgenannten Chemotherapeutika bei der CHAGAS-Krankheit nicht helfen. Es gibt noch kein Heilmittel.

C. Vielgeißlige parasitische Flagellaten (Polymastigina)

Die meisten fressen durch einen „Zellmund“, *Cytóstoma*, Bakterien und andere geformte Teilchen neben gelösten Stoffen. *Lámblia (Giárdia)* lebt nur von letzteren. – Die *Trichomónas*-Arten sind birnförmige, aber nicht ganz starre Bewohner des Darmes oder der Genitalien mit 3–5 freien Geißeln am Vorderende und mit einer Geißel, die in undulierender Membran dem Körper entlang zum Hinterende verläuft. – Die *Lamblia* hat 8 Geißeln.

Trichomónas vaginális. ἡ μονάς die Einheit; hier einzelliges Lebewesen mit Geißeln; θρίξ Haar, hier Geißel. Entdeckt 1837 von dem Pariser Anatomen Alfred DONNÉ im Scheidenausfluß einer Frau. Länge im Mittel 16 μ, Breite 10 μ, durch lebhaftes Strecken und Zusammenschnurren die Gestalt peristaltisch wechselnd. 4 Vordergeißeln. Untersuchung lebend unterm Deckglas, am schönsten im Dunkelfeld oder im hängenden Tropfen mit etwas Zusatz von Brillantkresylblau. Ich sah massenhafte, noch gut bewegliche Tr., nachdem ein Wattetupfer (sog. Diphtherietupfer) mit Vaginalschleim in Nährbrühe abgespült war, obwohl der Tupfer über Nacht auf der Post unterwegs gewesen war. Den großen, ovalen Kern und einen glasigen „Achsenstab“, ungefähr in der Achse der Birngestalt, erkennt man nur nach Färbung (Eisenhämatoxylin). Dauerformen (Kysten) sind bis jetzt nicht sicher nachgewiesen. Kultur: Sie ist seit 1915 (LYNCH) verbessert worden. Der Flagellat vermehrt sich in Eiweißlösungen; zB 1 Teil Blutserum, 9 Teile 0,5 %iger NaCl-Lösung. Es ist einigemal gelungen, mit der Kultur den Nachweis von Trichomonas-Arten im Blut von Menschen und von Tieren zu führen. – Krankheit: Bei manchen Frauen zeigen sich, bei geringer Tr.-Zahl, keine pathologischen Veränderungen. Bei anderen entsteht bei massenhaftem Wuchern ein Juckreiz, eine Scheidenentzündung (Trichomonas-Kolpitis HOEHNE) mit gonorrhöeähnlichem Ausfluß. Es gibt dementsprechend beim Manne eine Trichomonas-Urethritis (CAPEK 1927); einen lästigen Harnröhrenkatarrh. Auch in der Blase und in der Prostata ist *Tr. vag.* gefunden worden. – Die Infektionsweise ist noch unklar; zumal da Dauerformen fraglich sind. Geschlechtsverkehr ist sicher nicht der einzige Weg. Vermutlich gelangt *Tr. vag.* meist vom After her in die Scheide. Flußbadewasser ist (solange Dauerformen nicht nachgewiesen sind) wahrscheinlich unwichtig, weil *Tr. vag.* in Flußwasser in 24 st stirbt (WU 1938); aber mehrfache Benutzung desselben Wannenwassers in sparsamen Familien kann wohl eine Übertragung ermöglichen (WEILER 1938).

Trichomonas intestinalis LEUCKART 1879, (*Tr. hominis* DAVAINE), ist etwas kleiner, hat 3 Vordergeißeln und die Körpergeißel endet als freie Endgeißel, während *Tr. vag.* hinten kein freies Geißelende hat. Auch bei Hund und Katze vorkommend, woran sich der Mensch infizieren kann. Die Kultur ist ESCOMEL 1913 gelungen. Dieser Flagellat wuchert im Dickdarm bei anderen Darmerkrankungen, wie Typhus oder Cholera, bisweilen in Massen; er kann vielleicht dazu beitragen, Darmkatarrhe chronisch werden zu lassen.

Trichomonas-Krankheiten bei Tieren. *Trichomonas foetus* bewirkt bei Kühen Verkalben und Sterilität. Sie wurde 1900 von MAZZANTI entdeckt, 1928 von RIEDMÜLLER benannt und 1932 von ABELEIN als Seuchenerreger erkannt. Diese Geschlechtskrankheit (amtlich „Deckinfektion“) der Rinder ist tierärztlich anzeigepflichtig; unheilbar er-

krankte Kühe werden durch dreieckige Ohrlochung gekennzeichnet, ein Beispiel dafür, welch andere Mittel zur Tierseuchenbekämpfung zur Verfügung stehen als bei geschlechtskranken Menschen (vgl. auch Trypanosomen-Beschälseuche). – *Tr. columbae*, nur 7 μ lang, tötet junge Tauben durch Lebernekrose; Mäusen in die Bauchhöhle gespritzt, erzeugt sie Leber- und Milzabszesse.

Trichomonas-ähnliche Flagellaten, im Menschendarm gefunden, sind *Embedomónas intestinális* mit 2 Geißeln, *Enteromónas hóminis* mit 3 Geißeln und *Chilomástix Mesnili* mit 3 Vordergeißeln und einer Körpergeißel. Sie scheinen alle keine Krankheitserreger zu sein; jedoch ist besonders die häufige *Chilomastix* (χεῖλος Lippe) ungefärbt leicht mit *Trichomonas* zu verwechseln.

Lámblia intestinális *(Giardia int.)*. Zuerst genauer beschrieben 1859 von LAMBL in Prag bei einer schleimigen Kinderdiarrhöe; aber wahrscheinlich schon von LEEUWENHOEK 1681 in Delft im eigenen Stuhl gesehen. Länge 10–20, Breite 6–10 μ; von den Breitseiten aus gesehen birnförmig, von den Kanten zipfelmützenähnlich. An der „Bauchseite" eine nierenförmige Sauggrube, die sich an Epithelzellen heftet. Sie ist Dünndarm- und Gallenwegsbewohner bei Mensch und Tier. Von den 8 Geißeln entspringen 6 am Rande der Sauggrube, 2 am spitzen Hinterende. Der Parasit ist häufig; er würde öfter gefunden werden, wenn Duodenalsaft und Durchfallkot mehr als üblich frisch unterm Deckglas oder im ROMANOWSKY-GIEMSA-Ausstrich untersucht würden. Im geformten Kot findet man nur die 4kernigen Kysten. In dünnflüssigen Entleerungen sieht man in jedem Gesichtsfeld viele, so daß an einem Tage Milliarden abgehen können. Im gefärbten Ausstrich sind besonders die 2 Kerne, augenähnlich an der Sauggrube gelagert, kennzeichnend. Auch bei Haustieren und Mäusen kommen Lamblien vor, deren Kysten wahrscheinlich bisweilen den Menschen infizieren. – Da sich die Lamblien auf den Deckzellen des Dünndarms oder der Gallenwege ansaugen, hängen die Krankheitserscheinungen mit ihrer Menge zusammen (ähnlich wie bei Hakenwürmern); also von der anteiligen Größe der ausgeschalteten Schleimhautfläche. Zwei verschiedene Verlaufsarten: a) Die langwierige Lamblien-Cholangitis, eine Entzündung der Gallenwege mit Leibschmerzen und Brechreiz; oft jahrelang dauernd. Erkennbar nur durch Mikroskopieren des Duodenalsondats. Atebrin und Salvarsan haben sich zur Vertreibung bewährt. – b) Die akute oder auch langwierige Lamblienenteritis, mit Massen der Flagellaten im Stuhl. Ich untersuchte 1917 an der Westfront einen durchaus choleraverdächtig mit Wadenkrämpfen beginnenden Mann, der aber nach wenigen Tagen gesundete. 1933 gab es solche Enteritis gehäuft in einem märkischen Arbeitslager. Vielleicht sind diese akuten Diarrhöen Infektionen mit Tierlamblienkysten; es gelingt auch, Katzen durch Fütterung mit Kysten schwere, sogar tödliche Darmentzündungen beizubringen.

3. Sporen-Urtierchen, Sporozóa

Die Protozoen dieser Klasse haben in erwachsenem Zustand keine Bewegungsorganellen; sie ernähren sich nicht durch Aufnahme geformter Teilchen, sondern osmotisch. Ihre sogenannten Sporen sind bei der für uns wichtigsten Gruppe, den *Haemosporídia*, unbeschalt. Der Begriff Spore ist in den 3 Reichen der Lebewesen nicht übereinstimmend. σπόρος heißt ursprünglich Frucht, Samen; es sind sehr verschiedenartige Ge-

bilde, die hier im Tierreich als Protozoensporen, im Pflanzenreich als Pilz- oder andere Kryptogamensporen und im Bakterienreich als Bazillensporen bezeichnet werden. – Bei den Sporozoen versteht man darunter mehrere aus einer Mutterzelle hervorgegangene Nachkommen (Merozoíten, τὸ μέρος Teil).

Die Einteilung der Sporozoa ist umstritten. Hier sei nur die Ordnung der Hämosporidien eingehender besprochen, die die andern an Bedeutung für die menschliche Gesundheit weit überragt. – Die andern Ordnungen seien nur kurz vorher erwähnt:

Die **Gregarínae** sind große, längliche, wurmähnliche, auf der Unterlage gleitende Schmarotzer im Darm von Arthropoden, in Blutegeln, in Samenblasen von Regenwürmern ua (*gregárius* herdenweise lebend). – Ich fand einmal (1932) beim Suchen nach *Trichomonas* im Fluor der Vagina einer 47jährigen Frau mehrere zweigliedrige Gregarinen (Doppeltiere) mit typischer gradliniger, gleitender Bewegung. Sie glichen am meisten der in Schaben vorkommenden Gattung *Gamocýstis.* Da Gregarinen innenzellige Entwicklungen durchmachen, sollte man bei histologischen Untersuchungen der Scheiden- und Uteruswand danach fahnden.

Die **Coccídia,** eine für die Veterinärmedizin wichtige Ordnung von Epithelschmarotzern, leben in den Darmdeckzellen vieler, besonders junger, Haustiere: *Eiméria Zürnii* als Erreger der roten Ruhr der Rinder, *Eimeria tenella* (*tenellus* zart) bei Geflügelseuchen. Bei Laboratoriumstieren bewirkt *Eimeria Stiedai* unter Kaninchen Verluste; *Klosiélla muris* findet sich in den Nierenkanälchen weißer Mäuse, *Klos. cobáyae* bei Meerschweinchen. Auch beim Menschen sind, meist leichte, Infektionen bekannt; zuerst gesehen von dem Berliner Pathologen Eimer. Die von ihm gefundenen Kokzidien gehören wahrscheinlich zu der in wärmeren Ländern beim Menschen nicht seltenen *Isóspora Belli (I. hominis)*, die anscheinend bei starker Infektion ruhrartige Darmentzündung hervorrufen kann. Ihre Ookysten finden sich im Kot: eiförmig, an einem Pol etwas schmäler, 25–33 μ lang, dick- und glattschalig.

Die **Microsporidia** verursachen als Zellparasiten Seuchen besonders bei Fischen und Arthropoden. *Nósema bómbycis* (νόσημα Krankheit, *Bombyx mori* der Seidenspinner) erzeugt die verderbliche Fleckenkrankheit *(Pebrine)* der Seidenraupen, die zB 1865 in Frankreich für 100 Mio Franken Schaden anrichtete, und deren erfolgreiche Bekämpfung seit 1870 zu den Ruhmestaten Pasteurs gehört. *Nos. apis* ist der Erreger der Bienenruhr. – *Rhinosporidium*-Arten in Nasenpolypen werden jetzt meist zu den Pilzen gerechnet; s. Phykomyketen. – Abwegig ist es, die durchaus bakterienartigen Rickettsien (s. Fleckfieber) hierherzurechnen, weil sie innenzellig vorkommen.

Die **Sarcosporidia** (ἡ σάρξ, σαρκός Fleisch) bilden weiße, schlauchförmige Herde im Innern von Muskelfasern oder im Bindegewebe; von eben sichtbarer Größe bis zu 50 mm Länge. Sie enthalten Massen von sichel-, bananen- oder nierenförmigen Sporozoiten und heißen Mieschersche Schläuche, von F. Miescher in Basel 1842 bei der Maus beschrieben. Im Schweinefleisch kann *Sarcocýstis Miescheriána*, 0,5–4 mm lange Schläuche, Verwechslung mit verkalkten Trichinen bewirken. *Sarc. muris* bei Mäusen. *Sarc. tenélla* mit kugeligen, bis 20 mm dicken Schläuchen beim Schaf. Diese Schläuche enthalten ein von Ludw. Pfeiffer 1890 entdecktes Gift Sarkokystin, von dem mg-Teile Kaninchen töten; andere Tiere sind weniger empfindlich. Die Entwicklung der Sarkosporidien ist noch unklar. Gelegentlich beim Menschen in den Schlundmuskeln und in den Stimmbändern gefundene Mieschersche Schläuche glaubt man auf Genuß rohen Fleisches zurückführen zu können, da es gelungen ist, Mäuse und Meerschweinchen so zu infizieren (Th. Smith 1901). Für den Menschen ist die gesundheitliche Bedeutung gering.

Die **Haemosporídia** stehen den *Coccidia* am nächsten, haben aber zur geschlechtlichen Entwicklung Arthropoden als Zwischenwirte. Im Wirbeltier spielt sich ihre ungeschlechtliche Vermehrung in roten Blkp (αἷμα Blut) und in RES-Zellen ab. Manche haben Ähnlichkeit mit den geißellosen Formen der Leishmanien; aber eine Kultur von Geißelformen ist

nicht gelungen. Die Hämosporidien des Menschen gehören alle zur Gattung Plasmódium (πλασμόδιον das kleine Gebilde, von πλάσμα das Geformte); es sind die verschiedenen Arten der Malariaparasiten. Zu den *Plasmodiidae* gehören dann noch die bei Tieren wichtigen Gattungen *Piroplásma*, *Theiléria;* vielleicht auch *Bartonélla* und ähnliche. – Die andere Familie der Hämosporidien, die *Haemoproteídae*, umfaßt zwar keine menschenpathogenen Sporozoen, ist aber in der Gattung *Haemopróteus (Halterídium)* für die Menschheit wichtig geworden bei Erprobung chemischer Heilmittel.

Malaria-Plasmodien

Wenn auch das Wechselfieber, die Malaria, jetzt in Deutschland nur noch so vereinzelt vorkommt, daß es deutsche Ärzte geben soll, die den vor hundert Jahren jedem Kind geläufigen Krankheitsnamen ,,Wechselfieber" nicht mehr kennen, so ist doch dieses ,,Fieber" eine der wichtigsten Seuchen, von der noch ein Viertel bis ein Drittel der Menschheit betroffen wird, und an der jährlich 3–5 Mio sterben. Das Klima allein schützt Deutschland nicht, wie die starke Verseuchung noch vor hundert Jahren und die im Weltkrieg sowie in Nachbarländern beweist. Deshalb muß die Malaria eingehender besprochen werden.

Zur **Geschichte** des Wechselfiebers. Schon im Altertum waren die heute gebräuchlichen Namen *Tertiána* und *Quartána* üblich; HIPPOKRATES nennt sie τριταῖος und τεταρταῖος. Die Sümpfe galten als Hauptherde. Der nichtärztliche Schriftsteller Marcus Terentius VARRO schrieb 36 v. Chr. über das Sumpffieber: *Si quo erunt loca palustria, crescunt animalia quaedam minuta, quae non possunt oculi consequi et per aera intus in corpora per os ac nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos.* Das rätselvolle, auf die Stunde genaue Wiederkehren des Fiebers wurde von CICERO mit Ebbe und Flut verglichen; das Volk aber sah darin etwas Dämonisches und baute der *Dea febris* Tempel. Man nimmt an, daß die Malaria erst nach –500 aus Afrika nach Griechenland gekommen ist und sich erst nach –200 in Italien eingenistet hat. PLAUTUS (–184 †) erwähnt sie als erster lateinischer Schriftsteller. Milzsüchtig, σπληνώδης hießen die chronisch Kranken, mit der Nebenbedeutung wunderlicher Menschen; so wie die Redewendung, daß jemand einen *Spleen*, also eine Milz habe, aus den Tropen stammt. Das Wechselfieber galt von jeher als das Hauptbeispiel miasmatischer Entstehung einer Seuche; die Ausdünstungen der Sümpfe waren besonders nachts gefürchtet; mit einem gewissen Recht, denn die Sumpfmücke, das Anopheles-♀, sticht während der Dämmerung. Der Name Malaria, schlechte Luft (*mal* Übel, *aria* Luft), ist erst seit 1753 in Italien nachweisbar; er besagt nicht viel anderes als ,,Miasma".

Es ist durch nichts wahrscheinlich gemacht, daß vor Kolumbus in Amerika Malaria vorgekommen sei; die höhere Empfindlichkeit der Indianer im Vergleich zu den Negern spricht dafür, daß vor 1492 sich keine Ausleseresistenz (s. d.) durch endemische Malaria entwickelt hat. Von den Anopheles-Arten der Alten Welt gibt es dort nur eine: *An. maculipennis*, und diese nur im nördlichen Nordamerika, vielleicht eingeschleppt. – Aber das große Heilmittel, die **Chinarinde,** stammt dorther. Es soll von einem spanischen Soldaten in Perú entdeckt worden sein, der im Fieberdurst aus einer Wasserlache trank, in der Holzstücke einen sehr bitteren Geschmack erzeugt hatten. Allgemein bekannt wurde sie seit 1638, als die Gräfin DEL CHINCHON, die Frau des Vizekönigs von Peru, dadurch vom Fieber befreit wurde; ihr zu Ehren erhielt der Baum den Namen *Chinchóna succirúbra.* Aber das Wort Chinarinde stammt von dem Indianerwort *Kina* (span. *ch* für *k*) Baumrinde. Das Chinin wurde 1792 unrein von FOURCROY, 1820 rein von CAVENTOU und PELLETIER gewonnen. Jetzt ist der Weltverbrauch über 500000 kg jährlich. Seine Alleinherrschaft ist erst seit 1924/26 durch die deutschen synthetischen Heilmittel Plasmochin und Atebrin (1931/32) eingeschränkt worden.

Der **Krankheitserreger,** dessen Pigment schon 1847 von Meckel und 1849 von Virchow beschrieben worden war, wurde 1880 von dem franz. Militärarzt Laveran zu Constantine in Algerien entdeckt und zunächst *Oscillaria malariae* benannt; aber der Gattungsname *Oscillaria* war schon für Algen vergeben. 1885/86 unterschieden Camillo Golgi, Marchiafava und Bignami in Pavia 3 Arten von Malaria-Plasmodien, die den bekannten verschiedenen Fieberarten entsprachen. – Die **Mücken-Übertragung:** Schon Columella um –100 hat die Fieber mit stechenden Insekten und Sümpfen in Zusammenhang gebracht. In der Sprache ostafrikanischer Neger heißt die Malaria Mückenkrankheit. 1882 ist von dem Washingtoner Arzt A. King die Moskitoübertragung mit epidemiologischen Gründen als Theorie ausgebaut worden. Den ersten Beweis dafür fand am 20. 8. 1897 der britische Militär- und Dichterarzt Ronald Ross in Secunderabad in Indien, als er die Ookysten am Magen „geflecktflügeliger Moskitos" sah. Seine etwas ungenauen Angaben vervollständigte 1898 Batt. Grassi in Rom insbesondere in der Hinsicht, daß nur Anopheles, nicht Culex, überträgt. Beide Forscher haben wohl gleich großes Verdienst. – Laveran, Ross, Golgi und Grassi erhielten Nobel-Preise; denn diese Entdeckungen gehören zu den großen Ereignissen im Daseinskampf der Menschheit.

Geographische Verbreitung. Malaria ist in warmen Ländern die wichtigste Krankheit, die Hauptkrankheit der Tropen; dort nur auf einigen Inseln und im Hochgebirge nicht heimisch. In Indien haben von 350 Mio ungefähr 100 Mio jährlich Anfälle; man schätzt dort jährlich über 1 Mio Tote daran. In den gemäßigten Zonen ist sie bis ungefähr 40⁰ s. und 60⁰ n. heimisch; sogar aus Archangelsk in der Nähe des Polarkreises sind Fälle bekannt. – Südeuropa ist noch stark verseucht. In den südlichen Ver. Staaten schätzt man im Durchschnitt jährlich 6 Mio Kranke. – Deutschland hat jetzt nur noch vereinzelte Fälle, besonders im Kreis Emden. Am Rhein sind seltene Fälle wohl auf holländische Schiffer oder auf Tropenheimkehrer mit Gameten zurückzuführen. Denn Anopheles ist weit verbreitet. Jm Reich kommen 4 Arten vor. Nach den napoleonischen Kriegen waren viele Niederungen Deutschlands verseucht, und zwar auch jedenfalls mit der gefährlichen tropischen Form *(Pl. falciparum)*; wohl durch heimgekehrte Gametenträger aus südlichen Kriegsschauplätzen. Sehr bösartig im Rheinland 1826/27 bei Duisburg, Grevenbroich, Jülich und Aachen. Noch 1835 erkrankte in der Festung Jülich ungefähr ¼ der Insassen. – Im Weltkriege hatte das deutsche Heer 120781 gemeldete Fälle, wovon aber nur 452 oder 0,37% starben. Die Erkrankungen nahmen im Laufe des Krieges infolge der Kämpfe im Osten zu; in den 4 Kriegsjahren erkrankten rund: 800 + 7000 + 36000 + 78000. Unter der Bevölkerung wurden die Wechselfieber ebenfalls häufiger, so 1918 im Kreis Emden 4107 mikroskopisch gesicherte Erkrankungen (1933 noch 192, 1938 wieder mehr). Das österr.-ung. Heer hatte in den 3 ersten Kriegsjahren rund 1000 + 23000 + 49000 Erkrankungen (Kaup).

Klinischer Überblick

Die **3 typischen Fieberarten:** Sie entsprechen den 3 Hauptarten der Plasmodien: Tertiana, alle 48 st ein mehrstündiger Anfall; also dreitägliches (nicht „dreitägiges") Fieber am 1.–3.–5.–7. usw. Tag. Diese ist für Mitteleuropa die wichtigste Form. Sie verläuft selten tödlich. – Quartana, alle 72 st ein Anfall; also viertäglich am 1.–4.–7. usw. Tag. Dieses Fieber ist am seltensten und fast nie tödlich, aber seit dem Altertum wegen hartnäckiger Rückfälle berüchtigt. – Tropika, auch Perniziosa und von den Engländern Subtertianfieber genannt; 95% aller Malariatodesfälle bewirkend. Keineswegs auf die Tropen beschränkt. Fieber unregelmäßiger, Anfälle länger, Pausen kürzer; ungefähr alle 48 st, aber oft doppelt alle Tage (Quotidiana) auftretend. Oft typhus- oder choleraartiger Verlauf. – Bei allen Formen Milzschwellung, als Ausdruck des dauernden Befalls des Retikuloendothels.

Besonderheiten im Krankheitsverlauf: Quotidiana (*quotidie*, *cotidie* täglich) entspricht nicht einem besonderen Parasiten, sondern entweder unregelmäßigem Tropika-Verlauf, oder es entwickeln sich mehrere Plasmodieninfektionen nebeneinander; also *Tertiana duplex* oder *Quartana triplex*, oder Infektionen mit 2 oder allen 3 Plasmodien-

arten. Denn wer schon Plasmodien im Leibe hat, ist dadurch nicht geschützt gegen eine andere Plasmodienart. – **Rückfälle** nach scheinbarer Heilung, oft im folgenden Frühjahr, zB in Italien im März bis Mai. So können in der gemäßigten Zone die Anopheles-♀ Parasiten aufnehmen und nach deren Entwicklung neue Menschen infizieren, die dann im Juli bis September erkranken. – **Latente Malaria.** Trotz Infektion tritt zunächst kein Fieber ein; häufig bei Leuten, die vorbeugend, aber ungenügend Chinin genommen haben. Vermutlich leben die Plasmodien während dieser Latenz (und vor Rückfällen) im Retikuloendothel. Aber auch ohne Chininprophylaxe gibt es versteckte Infektionen. Im Weltkriege habe ich in malariafreier Gegend Nordfrankreichs viele fiebernde Soldaten untersucht, die meist monatelang vorher in Ost- oder Südosteuropa infiziert worden waren, die aber angaben, dort nie fieberkrank gewesen zu sein; ein Teil davon hatte auch kein Chinin genommen. Wie bei den Rückfällen, so ist auch bei solch verspätetem Fieberausbruch oft ein Anlaß für das plötzliche Wuchern der Parasiten erkennbar: Erkältung, Typhus- oder Diphtherieimpfung, Salvarsaneinspritzung. Man hat auch absichtlich Anfälle auslösen können: mit kalter Milzdusche, mit UV-Bestrahlung. Das letzte deutet darauf hin, daß vielleicht die häufigen Rückfälle im Frühjahr durch die Strahlen der Frühlingssonne angeregt werden. – **Schwarzwasserfieber.** Blutfarbstoff färbt den Harn dunkel oder schwarz; auch Gelbsucht, Anurie, Koma können entstehen; fast nur bei Tropika und häufig tödlich. Es gibt 2 Erklärungen dafür: **a**) Meist bezieht man das Schwarzwasserfieber auf Chinin-Überempfindlichkeit, verbunden mit einem auslösenden Reiz: starke Abkühlung, Erkältung, Sonnenbestrahlung. Diese Chininüberempfindlichkeit wird anscheinend erworben, denn sie offenbart sich fast nie im ersten Jahr des Aufenthalts in Fiebergegenden. Das neue Heilmittel Atebrin schränkt die Gefahr ein. – Unklar ist aber noch die sehr verschiedene Häufigkeit des Schw.-F. in Malarialändern; zB die große Zahl in Westafrika. Man kann an eine gefährlichere Variante des Tropika-Plasmodiums denken; aber auch **b**) an eine Mischinfektion oder eine selbständige Krankheit. SCHÜFFNER und SNIJDERS haben 1918 auf Sumatra eine *Leptospira ictero-haemoglobinuriae* als Erreger angegeben; verwandt der Spirochäte des infektiösen Ikterus.

Der **Tod an Malaria** beruht teils auf Zerstörung der Blkp, besonders im Knochenmark und in der Milz, teils auf Kapillarsperrung durch die von den Frühformen befallenen Endothelien; teils auf Kapillarembolien mit geschädigten Blkp, besonders in Hirn und Darmwand; teils auf Toxinwirkung, besonders in Niere und Leber.

Die **HENRYsche Flockungsreaktion** (1927 in Constantine in Algerien erfunden) bringt Melanin aus Rinderaugen (Chorioidea-Pigment) mit Nüchternserum des Kranken zusammen. Mit bloßem Auge oder mit einem Agglutinoskop wird eintretende Melanin-Ausflockung beobachtet. Die Probe ist nach dem 3. Fieberanfall meist, nach dem 6. stets positiv; dagegen bei alten Malarikern fast immer negativ. Mehrmalige negative HR nach einer Kur spricht für Ausrottung der Plasmodien aus dem Körper. – Es ist keine spezifische Antigen-Antikörperreaktion, sondern (wie bei den Syphilis-Flockungsreaktionen) eine Probe auf Veränderungen der Serumeiweiße. So kann man (nach PIKOUL und OSIPOVA 1937) Melanin durch 0,05%iges *Chininum hydrochloricum* ersetzen.

Die Entwicklung der Plasmodien: a) im Menschen

Untersuchungsart. 1. Lebend. Kleiner Blutstropfen unterm Deckglas. Die pigmentierten Parasiten sind gut erkennbar; jüngere Plasmodien bewegen sich lebhaft amöboid. Auf warmem Objekttisch (25–30°) zerfallen die Gameten-♂ nach 5–10 min zu flagellatenähnlichen Formen. – **2.** Dünne Ausstriche auf Objektträgern. Ein Tröpfchen Blut wird mit der Kante eines Deckglases oder zweiten Objektträgers, im 45°-Winkel zerflossen, nachgezogen. Fixieren mit Alkohol 10 min. Färben nach ROMANOWSKY-GIEMSA: Kerne rot, Plasma blau, Blkp orangerot. – **3.** Dicker Tropfen: Blutstropfen werden auf pfenniggroßer Fläche angetrocknet, aber nicht

fixiert. Das Hämoglobin wird mit Wasser oder mit der Farblösung ausgelaugt. Färbung wie vorstehend. So findet man spärliche Parasiten leichter, da viel mehr Blut in jedes Gesichtsfeld kommt. – Wenn Ärzte Proben an ein Untersuchungsamt schicken, sollen es mehrere dünne Ausstriche und unfixierte dicke Tropfen sein. – **4.** Fluoreszenzfärbung von Ausstrichen nach HAGEMANN. – **5.** Kultur, nach BASS und JOHNS 1912, in defibriniertem Blut hat bis jetzt keine praktische Verwertbarkeit gezeitigt.

Der **Tertiana-Parasit Plasmodium vivax.** Die durch den Anopheles-Stich in die Haut gelangten, länglichen Sporozoiten oder Sichelkeime teilen sich schnell in kleine, amöboide Keime (wahrscheinlich in je 8); diese gelangen über den Lymphweg zunächst als pigmentfreie Formen in das Retikuloendothel (JAMES), gelangen von da als ,,Merozoiten" an rote Blkp und dringen, lebhaft amöboid beweglich *(vivax)*, ein. Sie haben anfangs ⅓ des Durchmessers eines Blkp. Im gefärbten Ausstrich erscheinen sie oft ringförmig, weil das dünne Plasmahäutchen ihrer großen Vakuole sich wenig färbt. Nach Größerwerden erscheint ihre gefärbte Gestalt sehr unregelmäßig, so wie gerade im Augenblick der Antrocknung ein Zustand amöbenartiger Verzerrung betroffen wurde. Die befallenen Blkp zeigen die SCHÜFFNERsche Tüpfelung und sind schon nach 24 st aufgebläht. Nach 48 st ist, nach 4–5maliger Kernteilung, das Tertiana-Plasmodium ausgewachsen, größer als das Blkp, hat 16–24 Kerne (,,Teilungsfigur") und in der Mitte Hämatin-Pigment. – Jetzt zerfällt es; jeder Kern mit einem Plasmaanteil wird selbständig, Merozoit, und befällt ein neues Blkp. – Bei dieser Teilung zerfallen die Reste der Blkp, das Pigment und Körperreste der Parasiten. Das in Lösung gehende körperfremde Eiweiß erzeugt, wie anderes Fremdeiweiß, Fieber. – Die Geschlechtsformen, **Gameten** (γάμος Heirat), entstehen erst nach mehreren Fieberanfällen, also Schizonten-Teilungen (Gameten von Hämosporidien sind zuerst 1897 von W. G. MAC-COLLUM in Baltimore bei *Haemoproteus* erkannt worden). Die zu Gameten werdenden Merozoiten wachsen in Blkp langsamer, ohne Vakuole, zu einer Kugelform mit nicht zusammengeballtem, sondern verteiltem Pigment heran und teilen sich nicht. Man kann im Ausstrich mit der GIEMSA-Färbung ♀ und ♂ unterscheiden: Die weibl. Makrogameten haben dunklerblaues Plasma und einen runden, gut abgegrenzten Kern; die männl. Mikrogametozyten haben hellerblaues Plasma und eine zersplitterte Kernmasse. – Die Gameten entwickeln sich nur in Anopheles weiter (S. 79); und nur mit Gameten, nicht mit Schizonten, infiziert sich die Mücke. Menschenblut, welches (nach Chininkur) nur Gameten enthält, einem andern Menschen eingespritzt, macht keine Malaria (THAYER 1897).

Der **Quartana-Parasit Plasmodium malariae.** Der Zerfall der Merozoiten erfolgt erst nach 72 st. Der Parasit bleibt kleiner und bläht das Blkp nicht auf. Im Alter von 24 bis 48 st ist er meist als breites, fast viereckiges Band im nicht getüpfelten Blkp gelagert. Die Teilungsfigur hat fast immer 8 (höchstens 12) Kerne, die meist regelmäßig, ,,gänseblümchenartig" angeordnet sind. Die Gameten sind kugelig.

Der **Tropika-Parasit Plasmodium falcíparum.** Dieser Parasit ist der kleinste. Anfänglich $^1/_6$, später höchstens ⅓ des Blkp breit. Fast nie sind Teilungsfiguren im Blutausstrich zu finden, da die Merozoitentrennung,

nach ungefähr 48 st, in Kapillaren innerer Organe (Milz, Knochenmark) erfolgt. Die befallenen Blkp zeigen Fleckchen, die anders aussehen als die SCHÜFFNERsche Tertianatüpfelung (STEPHENS-CHRISTOPHERSsche Flecke). – Die Tropika-Gameten sind groß, zahlreich und von auffallender Gestalt: „Halbmondform", aber oft mehr rundendig bohnen- oder bananenförmig; 1½mal so lang wie ein Blkp. Sie sichern am bequemsten die schwerwiegende Diagnose Tropika.

Plasmodium ovale. Dieses seltene Plasmodium wurde 1914 von EMIN auf der Insel Camara im Roten Meer entdeckt und von ZIEMANN, PLEHN, STEPHENS und MÜHLENS erforscht. Parasitengestalt meist oval. 8 Merozoiten. Die Blkp haben SCHÜFFNERsche Tüpfelung und sind verzerrt und gezackt. Tertianafieber. Verstreut, besonders in Ostafrika gefunden. Man vermutet Infektion von Tieren her.

Die Entwicklung der Plasmodien: b) im Anopheles-♀

Es gibt keine Malaria ohne Anopheles; aber nur diejenigen Anopheles-♀ verbreiten Malaria, deren Speichel die Sichelkeime enthält. Den Schlußbeweis, daß Malaria (unabhängig vom Klima) durch infizierte Anopheles-♀ eingeimpft wird, erbrachte Patrick MANSON, indem er solche Mücken von Rom nach London brachte und durch ihre Stiche dort seinen Sohn P. T. MANSON und G. WARREN infizierte; ein Versuch, der oft nachgemacht worden ist.

Die geschlechtliche Entwicklung ist bei den 3 Parasiten ungefähr gleich. Sie dauert, je nach Luftwärme, 2–3 Wochen; jedoch sind mindestens 17°, für Tropika über 20° nötig.

Mückenuntersuchung: Von den frisch getöteten Mücken-♀ beseitigt man Beine und Flügel, hält mit einer Präpariernadel in einer Hand den Thorax fest und zerrt mit einer Präpariernadel in der anderen Hand den letzten Hinterleibsring langsam ab; mit diesem kann man Darm und Magen herausziehen, da der Ösophagus abreißt. – Mit schwacher Vergrößerung sind an der Außenseite des Magens die Ookysten als 30–70 μ dicke, kugelige Geschwülstchen leicht erkennbar. Die Mücken scheinen auch bei starker Infektion wenig zu leiden. – Das Freilegen der Speicheldrüsen ist schwieriger.

Nur die Gameten entwickeln sich in der Mücke; Schizonten (Ringe, Teilungsfiguren, Merozoiten) werden wie Blkp verdaut. – Die Mikrogametozyten zerfallen (bei 25–30° in 5–10 min) in 4–8 ungefähr 1 μ dicke, spermatozoenartige Mikrogameten oder „Geißelfäden", die bei *Pl. vivax* 20 μ, bei *Pl. falciparum 14* μ lang sind. Die Makrogameten werden von je einem befruchtet. Dann streckt sich der Parasit würmchenförmig, wandert durch die einschichtige Zellenwand des Magens und kapselt sich unter der Außenmembran des Magens ein. Unter vielen Kernteilungen entsteht die immer größer werdende Ookyste, die schließlich, gefüllt von tausenden, sichelförmigen Sporozoiten, in die Leibeshöhle hineinplatzt. Von hier gelangen die beweglichen Sichelkeime, wohl chemotaktisch angelockt, in die Sekretzellen der Speicheldrüsen und mit dem Speichel in den Stechrüssel. Beim Stich spritzt, wie die Quaddelbildung beweist, die Mücke hyperämisierenden Speichel in die Haut. – Die Mücke bleibt wochenlang, in warmen Ländern ihr ganzes Leben lang, ansteckend; sie kann nacheinander mehrere Menschen infizieren, wie Selbstversuche von Ärzten bewiesen haben. In unserem Klima überwintern die Plasmodien nicht in der Mücke; wohl aber können in geheizten Räumen die Mücken sich während des Winters an Gametenträgern infizieren.

Die **Inkubation** vom Stich bis zum Fiebern dauert 9–20, durchschnittlich 12 Tage. Fieber tritt erst auf, wenn die aus den Sichelkeimen in RES-Zellen der Leber, Kapillarendothelien des Gehirns usw. entstandenen pigmentlosen Frühformen im Blut auftauchen und viele Blkp befallen haben; zB wenn bei Tropika einige hundert Plasmodien in jedem mm³ vorhanden sind. – Verzögerung des Fieberausbruchs: s. latente Malaria S. 77.

Blutübertragung von Malariakranken auf andere Menschen ist zuerst von Karl Gerhardt 1888 in der Berliner Charité gemacht worden. Einige Tage vor dem 1. Fieberanfall ist aber das Blut noch nicht infektiös (Boyd und Stratman-Thomas 1934). Die Heilmalaria für Paralyse und Tabes stammt von Wagner-Jauregg in Wien 1918; auch Schizophrenie und Kinderlähme (Kauders, Graz 1937) scheinen gebessert zu werden. Je nach der Einspritzung kommt das Fieber dabei nach 4–29 Tagen, meist nach 8–12. Diese Impfmalaria ist jederzeit sofort heilbar, da bei ihr keine im Endothel lebenden Sporozoitenabkömmlinge vorkommen, die unangreifbar sind. Einige Plasmodienstämme haben nach vielen mückenlosen Übertragungen keine Gameten mehr gebildet (Barzilai-Vivaldi und Kauders 1924). Aber darauf ist kein Verlaß, denn Yorke und Macfie 1925 sahen noch nach 41 Passagen Tertianagameten. An diesen können sich also doch noch Mücken infizieren. – Auf Versuchstiere ist Menschenmalaria nicht übertragbar, außer auf Schimpansen und amerikanische *Aluata*-Affen.

Verhütung des Wechselfiebers. Sie hat als Angriffsziele, entsprechend der Epidemiologie 1. die Fiebermücken, 2. den Menschen, 3. die Gameten.

Um die Verseuchungsstärke einer Gegend zahlenmäßig auszudrücken, hat man, je nach den Untersuchungsmitteln, 3 Möglichkeiten: a) den Milzindex, den Hundertsatz der Einwohner oder Kinder mit Milzschwellung; b) den Parasitenindex, den Hundertsatz der Einwohner mit Plasmodien im Blut; c) den Ookystenindex, den Hundertsatz der gefangenen Anopheles-♀ mit Ookysten am Magen.

Der Kampf gegen das Wechselfieber gliedert sich entsprechend in:

a) **Mückenbekämpfung.** Fernhalten der Anopheles-♀ von Gametenträgern; in Gegenden ohne straffe, behördliche Malariaorganisation ist das Moskitonetz, sorgfältig und richtig angewandt, der beste Schutz. – Töten der Mücken und ihrer Brut („Spezies-Assanierung“ S. 25).

b) **Arzneiprophylaxe.** Schutz Gesunder gegen die Entwicklung der mit dem Mückenstich eingeimpften Plasmodien in stark verseuchter Gegend; Beginn spätestens 10 Tage nach Eintreffen im verseuchten Lande. Die während der ersten Tage nach dem Mückenstich in den RES-Zellen lebenden pigmentlosen Frühformen der Plasmodien sind für keines der bisherigen Heilmittel angreifbar. Chinin täglich 0,3–0,4 g (5 mg/kg) oder 1 Chinoplasmintablette (0,3 Chinin und 0,01 Plasmochin), und zwar auch noch 5 Wochen nach Verlassen des Malariagebietes. Nicht völlig sicher, aber doch bewährt. Wegen des schlechten Geschmackes ist Chinin von Truppen unter Aufsicht zu nehmen, zB Trinken eines Chininschnapses auf Kommando in Reih und Glied. – Manche vertragen Chinin schlecht: Ohrensausen, Übelkeit. Für sie, wahrscheinlich überhaupt wirksamer, ist das Schizontenmittel Atebrin (Mauss u. Mietzsch, IG-Werke 1930/33), ein Akridinabkömmling, geeignet: Jeden 2. Tag 0,1 g oder Mittwochs und Samstags morgens und abends je 0,1 g (Mühlens). Es kann monate-, wahrscheinlich jahrelang ertragen werden; es färbt aber die Haut vorübergehend gelb.

c) **Früh-Heilung,** vor der Gametenbildung. Diese entstehen fast immer erst nach mehreren Fieberanfällen. Da nur die Gameten Mücken infi-

zieren, kann also sorgfältige ärztliche Behandlung aller Frischerkrankten das Wechselfieber in einer Gegend ausrotten. In einigen Ländern wird „Staats-Chinin" für Bedürftige umsonst ausgegeben; Italien und Rumänien haben damit Erfolg gehabt. Auch für Deutschland ist die Frühbehandlung die wichtigste Bekämpfung, da Anopheles weit verbreitet ist und oft Gametenträger als Heimkehrer aus den Tropen, als Fremdenlegionäre, im niederländischen Schiffs- und Grenzverkehr usw. ins Land kommen. Auch die Impfmalaria muß nach der Ausnützung des Heilfiebers gründlich beseitigt werden, obwohl die Gametenbildung nicht immer erfolgt; in Greifswald 1932, in Paris 1933 sind Erkrankungen auf Heilmalaria als Ansteckungsquelle bezogen worden. – Kur: Chinin: 1 g *Chin. sulfuricum* täglich während des Fiebers und 8 Tage nachher; dann noch 8 Wochen Nachbehandlung mit täglich 0,3 g. – Atebrin, 3mal 0,1 g täglich heilt fast alle frischen Erkrankungen in 5 Tagen; es verhütet Rückfälle besser als Chinin.

d) **Vernichtung der Gameten.** Fast nur der Mensch kommt als Gametenträger in Betracht. Wenn vielleicht auch bei Schimpansen natürliche Tertiana- oder Tropika-Infektion vorkommt, so ist das epidemiologisch belanglos. Die bei Affen gefundenen Plasmodienarten *(Pl. Knowlési, Pl. ínui, Pl. cynomólgi)* sind für den Menschen ungefährlich, während zB Rhesusaffen an *Pl. Knowlesi* regelmäßig sterben. – Auf die Gameten wirkt Chinin nur bei Tertiana und Quartana einigermaßen; die Tropikahalbmonde sind chininfest. Atebrin wirkt nicht auf Gameten. Ein Gametenmittel ist das Plasmochin der IG-Werke (1926), ein geschmackfreier Chinolin-Abkömmling. Es hat zugleich eine rezidivverhindernde Wirkung. Mühlens empfiehlt bei nicht fiebernden Gametenträgern je 3mal 0,02 g Plasmochin, und zwar 7 + 3 + 3 + 3 + 3 + 3 Tage lang, wobei + eine Pause von 4 Tagen bedeutet. Es kann auch mit Chinin vereint gegeben werden: Chinoplasmin. – Vielleicht noch besser wirkt das neue Tropikagametenmittel Certuna (Kikuth) der IG-Werke (1938), Dialkylamino-Oxychinolylaminobutan, welches meist in 3 Tagen (je 3 × 0,02 g) zusammen mit Atebrin das Blut von den Halbmonden befreit.

Daß auch in heißen Ländern die Malariabekämpfung Erfolge haben kann, zeigt das Panamagebiet: 1906 waren von 26547 Kanalbauleuten 82,1% malariakrank, wovon 0,75% starben; 1926 waren 1,4% malariakrank, wovon niemand starb; 1920–28 sind im ganzen nur 2 Todesfälle an Malaria vorgekommen; aber es ist auch unter den Angestellten niemand länger als ½ Tag krank, ohne daß er behandelt würde.

Vogelmalaria. Hämosporidien der Vögel sind für die Erforschung der Menschenmalaria von größter Wichtigkeit gewesen: a) Bei ihnen ist die Mückenübertragung zuerst erforscht worden; die *Proteosóma*-Arten (von andern auch zur Gattung *Plasmodium* gerechnet) werden durch Culex übertragen. b) Die neuen Malariamittel, wie Plasmochin, Atebrin, Certuna und deren chemische Verwandte, sind zuerst an zehntausenden Vögeln erprobt worden.

Proteosóma praecox (Πρωτεύς ein wechselgestaltiger Meergott; *praecox* frühreif; stets doppelkernig, sich schnell vermehrend), dem Tropika-Plasmodium ähnlich, und *Pr. cathemérium* (καθημέριος täglich) sind häufige Blkp-Parasiten bei Spatzen, Hühnern, Tauben u. a. auch in Deutschland. Sie erzeugen auch regelmäßige Fieber. Sie verdrängen den Kern der Vogel-Blkp und zerstören die Blkp.

Haemopróteus oryzívorae, früher *Halteridium* genannt. In 95% der aus Niederländisch-Indien bezogenen starkschnabeligen Reisvögel *(Padda oryzívora)* findet man die nieren-, bohnen- oder hantel- (ἁλτῆρες Hanteln) förmigen Gameten, die im Gegensatz zu *Proteosoma* den Blkp-Kern nicht verdrängen. Man findet nur Gameten

im Blut, da die Schizogonie sich in den Endothelien der Lungenkapillaren abspielt. Dieses Hämosporidium hat sich besonders zur Prüfung von Gametenmitteln bewährt. – Andere Hämoproteus-Arten finden sich beim Steinkauz *(H. nóctuae)* und in den Mittelmeerländern bei Tauben *(H. columbae)*, übertragen durch die Lausfliege *(Lynchia)*.

Die **Piroplasmen-Gruppe** umfaßt pigmentfreie, oft birnförmige Hämosporidien (*pirum* Birne), auch Babesien genannt nach dem Bukarester Bakteriologen Babeš. Bis jetzt nur bei Tieren gefunden; von Zecken übertragen. Zweikernig, wie geißellose Leishmanien. – *Piroplásma bigéminum*, Erreger des Texasfiebers, einer schweren Hämoglobinurie der Rinder in wärmeren Ländern; *Babésia bovis*, in Europa das Weiderot der Rinder, also Blutharnen, erzeugend. *Piroplasma canis* macht Gelbsucht und Blutharnen bei Hunden in wärmeren Ländern. Als bestes Heilmittel der Piroplasmosen gilt das Acaprin der deutschen IG-Werke. – Sehr kleine Hämosporidien dieser Gruppe sind die *Theiléria*-Arten, benannt nach dem Schweizer Arnold Theiler in Pretoria in Transvaal. *Theileria parva* macht das südafrikanische Küstenfieber des Rindviehs, woran 95% der erwachsenen Tiere sterben, während es bei jungen Tieren milder verläuft. – Andere Piroplasmiden sind: *Achromáticus* bei Fledermäusen, *Nutállia* bei Pferden, *Rangélia* bei Hunden in Brasilien, *Anaplásma* bei Rindern in Afrika. Sie sind zum Teil Erreger verderblicher Seuchen.

Die **Bartonellen.** Manche Forscher rechnen die stäbchenförmigen, kleinen Erreger der *Verruga peruviana* oder des Oroya-Fiebers in Perú, *Bartonella bacilliformis*, zu den Piroplasmiden. Da aber ein Chromosomenkern auch nicht andeutungsweise erkennbar ist, da ihre Größe, Beweglichkeit, Züchtung auf künstlichen Nährböden und ihre Polfärbung bakterienähnlich sind, bespreche ich sie im Anschluß an die Rickettsien bei den gramnegativen Bakterien.

4. Wimper-Urtierchen, Ciliáta

Der Körper hat eine wenig veränderliche, kennzeichnende Gestalt. Die Bewegung erfolgt durch viele schwingende Wimpern, die bei der Ordnung *Holótricha* (der die pathogenen angehören) auf der *Pellícula* gleichmäßig angeordnet sind. Einige Arten haben bis zu 10000 Wimpern. Diese lassen sich auch in fixierten Ausstrichen durch eine von Bresslau angegebene Anlagerung von Opalblau gut darstellen. – Der meist gebrauchte Name Infusionstierchen, deutsch zuerst bei Ledermüller 1760, geht auf Leeuwenhoek 1675 zurück, der sie zuerst aus Aufgüssen (*infundo* gieße auf) faulender Pflanzen- oder Fleischteile beschrieb; als zoologischen Gattungsnamen brauchte O. Fr. Müller in Kopenhagen 1786 *Infusoria*. In Heu- oder Stroh-Infusen wimmelt es davon. Ursprünglich verstand man darunter alle beweglichen Lebewesen in Infusen, auch Bakterien. – Diese höchstentwickelten Protozoen haben Organellen: *Cytopharynx* Zellschlund, *Cytopýge* Zellafter, sowie Vakuolen und mindestens 2 Kerne. Sie vermehren sich teils ungeschlechtlich durch mitotische Zweiteilung, teils nach geschlechtlicher Verschmelzung zweier Individuen. Über die berühmte „Unsterblichkeit der Paramäkien" vgl. Allg. Bakteriologie (Vermehrung). – Hygienisch gesehen unterscheiden wir 3 Gruppen:

A. **Wasserinfusorien.** Sie sind häufig in allen faulenden Wässern und wirken hier als Bakterien-, Protozoen- und Algenfresser reinigend. Im Belebtschlammverfahren wird dies zur Klärung von Kanalwasser ausgenützt. Im Trinkwasser sind sie ein Zeichen der Verunreinigung, da sie von Bakterien oder anderen Schwebeteilchen leben, diese also vorhanden sein müssen. Einige Gattungen *(Paramaécium, Spathídium, Frontónia, Strombídium, Ophrydium* und das Trompetentierchen *Stentor)* enthalten oft symbiotische Chlorophyllträger: Zoochlorellen; vgl. Flagellaten. Andere haften auf der Haut von Wassertieren, auf Kiemen von Fischen und können so Fischkrankheiten erzeugen

(Ichthyophthirus, Chilodon, Trichodína). Als Bakterienfresser treten in den zum Unterricht häufig gebrauchten Heuinfusen auf: *Cólpoda cucúllus*, 80 μ lang, und *Colp. Steini*, 40 μ lang, mit stark eingebuchteter „Bauchseite"; ferner das schlanke *Paramaécium caudátum*, das „Pantoffeltierchen", 120–330 μ (παραμήκης länglich). Glockentierchen *(Vorticélla)* heften sich manchmal mit ihrem Stiel auf dem Chitinpanzer von Hüpferlingen oder Wasserflöhen (vgl. Arthropoden) fest und lassen sich von ihnen durch das Wasser bewegen.

B. **Verdauungsschmarotzer.** Regelmäßig und in großer Zahl leben als Kommensalen im Panseninhalt der Rinder, Schafe und Ziegen Wimpertierchen, die nicht freilebend vorkommen; man hat 50000–900000 in jedem cm^3 gezählt. Am meisten *Isotrícha*-Arten, ferner *Bütschlia, Entodínium* und *Ophryoscólex* mit seltsamen Gestalten. Sie leben von der schwerverdaulichen, von Bakterien zersetzten, zellulosehaltigen Nahrung der Pflanzenfresser und von diesen Pansenbakterien, bauen daraus das Eiweiß ihres Protozoenleibes auf; dieses wird später im Darm beim Zugrundegehen der Protozoen verdaut und kommt so mittelbar auch der menschlichen Ernährung zugute. – Im Enddarm des Grasfrosches *Rana temporária* findet sich die vielkernige *Opalína ranárum*, flachoval, 600 μ lang; im Wasserfrosch *Rana esculénta* und in Kröten die ähnliche *Cenédia dimidiáta;* beliebte Objekte der Mikroskopiker; schon mit der Lupe auf dunklem Grunde erkennbar.

C. **Pathogene Darmparasiten: Balantidium coli** (Malmsten in Stockholm 1857). 70–100 μ lang, eiförmig, mit deutlichem Schlund (Cytopharynx); Ähnlichkeit mit einem „Beutelchen" (βαλαντίδιον). Der kleine Nebenkern meist von großem nieren- oder bohnenförmigem Hauptkern verdeckt. Dieser Kern ist histologisch in der Dickdarmwand besonders kennzeichnend; jedoch sind die Protozoen darin nur in den ersten 6 st nach dem Tode gut zu finden; nicht mehr bei Sektion am nächsten Tage. Es erzeugt beim Menschen in allen Ländern die nicht häufige, aber oft jahrelang dauernde Balantidienruhr mit Dickdarmgeschwüren. Todesfälle bei Menschen und Schimpansen sind bekannt. – Die Infektion erfolgt vielleicht vom Schwein her, in dessen Blinddarm Balantidium regelmäßig lebt; jedoch sind die Schweine-Balantidien auch, wegen kleiner Unterschiede in Körper- und Kerngestalt, als Art *B. suis* unterschieden worden. Bei normaler Verdauung gehen Balantidien und ihre Kysten in der Salzsäure des Magens und im Dünndarm zugrunde; HCl-Mangel im Magen und andere Verdauungsstörungen begünstigen die Infektion. Zur Vertreibung hat sich Emetin bewährt.

Das Bakterienreich

Allgemeine Bakteriologie

Stellung der Bakterien unter den Lebewesen. Die ersten Mikroskopiker haben die Bakterien, verständlicherweise besonders die beweglichen, als Tierchen angesehen. Antonius VAN LEEUWENHOEK in Delft 1675 nannte sie *Levende Dierkens* oder *animalcula jucundissimo modo se moventia*, also: ,,die sich sehr lustig bewegen". Wahrscheinlich hat schon vor ihm Athanasius KIRCHER 1657 in faulem Fleisch Bakteriengewimmel gesehen. Aber LEEUWENHOEK, der die zuerst in Regenwasser beschrieb, hat sie 1683 aus seinem Zahnschleim abgebildet. Sein bestes Mikroskop vergrößerte ungefähr 270mal.

Otto Friedrich MÜLLER, Arzt und Naturforscher in Kopenhagen, hat 1786 die erste wissenschaftliche Namengebung einer Bakteriensystematik versucht; was wir heute Bakterien nennen, sind bei ihm 2 Gattungen der kleinsten Tierchen *(Animalcula* oder *Infusoria)*, nämlich die Gattungen *Monas* und *Vibrio*. Seine Gattung *Monas* (μονάς Einheit, im Sinne von Urkörperchen, jetzt Name einer Flagellatengattung) umfaßte 10 Arten, zB *Monas punctum*, unserem Begriff Kokken entsprechend. – Die beweglichen nannte er *Vibriones*, Zittertierchen (*vibrare* sich schnell hin- und herbewegen); hierunter beschrieb er 31 Arten, zB *Vb. bacillus* und *Vb. spirillum*. Hiermit wurden, als Artnamen, die heute gebräuchlichen Gattungsnamen *Bacillus* und *Spirillum* geprägt. – Die MÜLLERschen Anfänge einer Bakterieneinteilung wurden 1828–38 in Berlin von dem Arzt und Naturforscher Christian Gottfried EHRENBERG erweitert: Zur unbeweglichen Familie der Monaden gehören a) Kugelmonaden, rund oder eiförmig, mit 17 Arten; b) Stabmonaden, mindestens doppelt so lang wie dick, mit 8 Arten. – Die bewegliche Familie der Vibrioniden hat bei EHRENBERG 5 Gattungen: *Vibrio* mit 6 Arten, *Bacterium* mit 3 Arten, *Spirillum* mit 3 Arten, *Spirochaeta* mit 1 Art und *Spirodiscus* mit 1 Art. Hiermit waren die heute noch üblichen Gattungsnamen *Bacterium* und *Spirochaeta* geprägt; EHRENBERG hielt sie für Tierchen. So übersetzt er das 1833 eingeführte Wort *Spirochaeta* mit ,,Schlingentierchen".

Die Zurechnung der Bakterien zum Pflanzenreich findet sich zuerst 1849 bei Joseph LEIDY, dann 1853 bei dem Botaniker Ferdinand COHN in Breslau. Auch POLLENDER, der erste Entdecker eines Krankheitsbazillus, rechnet 1855 den unbeweglichen Milzbrand-Bz auf Grund mikrochemischer Reaktionen zu den pflanzlichen Gebilden. Der schweizerische Botaniker Karl Wilhelm NÄGELI rechnete, 1859 in München, die Bakterien unter dem Namen Schizomyketen oder Spaltpilze (σχίζω spalte, μύκης Pilz) dem Namen nach zu den Pilzen, meinte aber, sie ständen zwischen Tier und Pflanzen. Diese Anschauung ist bis heute bei Botanikern die herrschende; nach ihnen ist also die Bakteriologie sozusagen ein Anhängsel der Botanik, ein Teil der Pilzkunde.

Für Bakteriologen aber ist es besser, ein besonderes **Bakterienreich** (Rr. MÜLLER 1911) abzugrenzen, im Gegensatz zum Tierreich und zum Pflanzenreich. Wissenschaftlich ist diese Trennung gerechtfertigt durch das Fehlen eines Chromosomenkerns und der darauf beruhenden karyokinetischen Geschlechtlichkeit. Beides haben die Tier- und Pflanzenzellen; ihnen ist also diese für die Vererbung so wichtige Struktur gemeinsam; während eine tiefe Kluft diese aus typischen Zellen bestehenden Lebewesen von den Bakterien trennt.

Die genannten Forscher, die die Bakterien ins Pflanzenreich verwiesen, haben noch keine Chromosomen gekannt; deren Name ist 1888 von Wilh. WALDEYER in Berlin geprägt worden; und erst CORRENS hat sie nach 1900 als Träger der Erbanlagen er-

kannt. Zellkerne beschrieb zuerst Rob. BROWN 1831 bei Orchideen. Das Wort Protoplasma stammt von PURKINJE 1839, aber in anderem Sinne als dem heutigen, der, seit 1846, von Hugo VON MOHL in Tübingen herrührt. Die Bedeutung dieses Wortes (πρῶτον das erste, πλάσμα Gebilde) ist irreführend; dieser Außenteil der Zellen kann nicht als das Ursprünglichste unter den Lebewesen gelten; das ganze Bakterienreich ist primitiver, und die einfachsten Formen lebender Substanz, die wir kennen, sind (innerhalb des Bakterienreiches) die kleinsten Viruskörperchen von ungefähr 10 mμ Dicke. Hier ist die Streitfrage: Lebewesen oder Riesenmolekül? Der Begriff „Zelle" als Baustein der Pflanzen und Tiere ist gebildet worden bei der Erforschung mehrzelliger Lebewesen. Er läßt sich für kernhaltige Einzeller (Protozoen, Protophyten) ungezwungen verwenden, obwohl dabei der Wortsinn Zelle (= Kämmerchen) nicht zutrifft; er läßt sich zur Not auch noch auf vielkernige Protozoen und Pilzmykelien anwenden. Aber die Struktur dieser „Zellen" zeigt keinerlei Ähnlichkeit mit derjenigen der Bakterien. Diese Kluft ist bis jetzt ohne Brücke. Der Bakteriologe kann in den „Zellenreichen" *(Regnum animalium* und *Regnum plantarum)* die höchste Ausbildung der lebenden Substanz erblicken; die Zelle ist die verzwicktest ausgebildete Trägerin des Lebens; die Mehrzelligen sind „nur" Zellenstaaten.

Alle Lebewesen, die keinen Chromosomenkern haben, rechne ich zum Bakterienreich *(Regnum bacteriorum)*; ich nenne sie nicht „Zellen", sondern Bakterien, so wie der ärztliche Sprachgebrauch zB in Harn, Blut oder Liquor beim Mikroskopieren auch „Zellen" und „Bakterien" zu unterscheiden pflegt. Der Einwand, die Bakterien wären nur zu klein, um darin den Chromosomenkern erkennen zu können, ist für die größeren nicht stichhaltig; für die kleinsten, die Viruskörperchen, ist er nicht ernsthaft zu verteidigen (vgl. Virus). Demnach ist die „Zelle" nicht der „Elementarorganismus" des Lebens, wie viele sagen, sondern seine höchste Ausbildung. Das Bakterienreich umfaßt alle Nichtzellen, also die einfacheren Stufen der Lebewesen, von den kleinsten fortpflanzungsfähigen Molekulargruppen der Viruskörperchen unter 20 mμ Dicke bis zu den Sporenbazillen von mehr als tausendfacher Größe.

In Bakterien sehen wir mit Kernfärbungen keine kernähnlichen Körperchen, geschweige denn Karyokinesen. Die Hypothese, daß Stäbchenbakterien Homologe von Chromosomen oder deren Teilstücken (Chromomeren) seien, ist noch nicht genügend begründet. Da Viruskörperchen die einfachsten bekannten Formen des Lebens sind, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Lebewesen dieser Größenordnung als die Bausteine der größeren Bakterien und der Zellen vermuten. Auch mögen die hormonabsondernden Molekulargruppen der Gene in den Chromomeren den kleinsten Lebewesen, den kleinsten Viruskörperchen, entsprechen, die Chromomeren selbst den größeren Viruskörperchen; jedoch ist dies alles vorläufig eine an Philosophie grenzende Spekulation. – Besser begründet ist die Anschauung, daß die Chlorophyllkörner der Pflanzen unzertrennlich symbiotisch lebende grüne Bakterien (in der Botanik *Cyanophyceae* genannt) sind, weil sie sich in den Pflanzen unabhängig vom Kern und ohne Einordnung in die MENDELschen Regeln nur in der weiblichen Keimzelle mit deren Protoplasma vererben. In diesem Sinne sind alle grünen Pflanzenzellen Doppelwesen in noch viel stärkerem Maße als die Flechten (Pilze + Algen). Wegen ähnlicher Symbiose bei Protozoen s. Flagellaten und Infusorien.

Neben dieser wissenschaftlichen Berechtigung eines von Tieren und Pflanzen abgesonderten Bakterienreiches ist die Abtrennung der Bakteriologie von der Botanik auch praktisch wünschenswert wegen der ungeheuren Wichtigkeit der Bakterien in der Natur und für die Menschen. Den bei weitem größten Anteil am Ausbau der Bakteriologie haben auch nicht die Botaniker gehabt, sondern die Seuchenforscher. Die Arbeitsmethoden der Bakteriologie sind durchaus eigenartig im Gegensatz zur Botanik und Zoologie. Auch ist es schon keinem Fachbakteriologen mehr möglich, alle Zweige dieser Wissenschaft zu beherrschen; wovon die menschlichen, tierischen und pflanzlichen Krankheitserreger, sodann die Gärungs- und Bodenbakterien die wichtigsten sind. Also auch von diesem

praktischen Gesichtspunkte erscheint die Bakteriologie besser nicht als ein Anhängsel der botanischen Pilzlehre.

Das Wort Bakterien als Sammelbegriff, ungefähr im Sinne der heutigen Bakteriologie, auch für nichtstäbchenförmige Mikroben, ist von dem Gießener Botaniker Herm. HOFFMANN 1869 eingeführt worden. Den Namen Mikroben, heute für alle mikroskopisch kleinen Lebewesen üblich, prägte 1878 der französische Militärchirurge SÉDILLOT für Bakterien. – 1875 hat der Breslauer Botaniker Ferd. COHN die EHRENBERGsche Einteilung ausgebaut. Von ihm stammen die Gattungsnamen *Micrococcus*, *Streptococcus*, *Sarcina*, *Bacterium*, *Bacillus*, *Vibrio*, *Spirillum*, *Spirochaeta* u. a. in dem noch gebräuchlichen Sinne.

Zwei Forschernamen kennzeichnen die Hauptepochen der bakteriologischen Frühzeit: 1861 erkannte Louis **PASTEUR** in Paris Bazillen als Ursache der Buttersäuregärung und entdeckte dabei zugleich, daß es anaerobe Lebewesen gibt, die nur bei Fehlen freien Sauerstoffs gedeihen. – 1876 hat dann Robert **KOCH**, damals „Kreisphysikus" (Amtsarzt) in Wollstein in der Provinz Posen, endgültig bewiesen, daß die POLLENDERschen Milzbrandstäbchen Lebewesen und nicht Kristalle sind; denn sie haben Sporen, die man unterm Mikroskop auskeimen sieht. Sodann, daß sie die Erreger der Krankheit sind, denn mit einer Reinkultur, mit einem Tröpfchen des beimpften *Humor aqueus* eines gesunden Rinderauges, das nur diese Bazillen enthielt, erzeugte er mit tödlicher Sicherheit Milzbrand. – Er erfand dann 1881 die erstarrenden, durchsichtigen Nährböden (Nährgelatine), welche die Herstellung von Reinkulturen sehr vereinfachten. Als er am 24. 3. 1882 in der Berliner Physiologischen Gesellschaft seinen epochemachenden Vortrag „Über Tuberkulose" gehalten hatte, begann die KOCHsche Bakteriologie ihren Weltsiegeslauf; die Herrschaft des Menschen über seine letzten und gefährlichsten Feinde unter den anderen Lebewesen war eingeleitet.

Die Lehre von der Urzeugung

Daß niedere Tiere, wie Würmer oder Insekten, „von selbst" entstünden durch *Generatio spontánea* oder *aequivoca*, ist nicht nur ein Glaube Ungebildeter gewesen, wie schon diese gelehrten Bezeichnungen dartun. – ARISTOTELES nahm diese αὐτόματος γένεσις für Würmer an, die sich aus dem Schlamm des Meeres entwickeln sollten; sogar Aale bildeten sich aus Erde und Regenwasser; denn er fand keine Fortpflanzungsorgane. Und so wird nach ihm, dem sonst so großen Naturforscher, diese Lehre auch die „aristotelische" genannt. – VAN HELMONT, der für seine Zeit bedeutendste Chemiker in Brüssel, der auch der Präger des Wortes Gas (von χάος) ist, glaubte noch um 1640, daß sogar Mäuse aus Unrat entstünden. Für viele Würmer und Insekten wurde allerdings die Entstehung aus Eiern nachgewiesen: von REDI in Florenz 1668, SWAMMERDAM in Amsterdam 1669 und LEEUWENHOEK in Delft. Aber der berühmte Anatom Jakob HENLE schrieb noch 1840: „Die Entstehung der Eingeweidewürmer läßt sich heutzutage ohne *Generatio aequivoca* nicht wohl erklären."

Um die Entstehung der Mikroben entbrannte um die Mitte des 18. Jahrhunderts ein hundertjähriger wissenschaftlicher Krieg. RÉAUMUR und andere meinten mit Recht, daß solche Lebewesen allenthalben zu finden seien, denn sie seien in der Luft und überall in der Natur weit verbreitet. – Demgegenüber ernannte 1745 die *Royal Society* in London den Geistlichen NEEDHAM zu ihrem Mitglied, weil er in einem aufsehenerregenden Werke die Entstehung der kleinsten Lebewesen aus dem Zerfall belebter organischer Stoffe herleitete; sie entstünden sogar, wenn solche Stoffe, wie Infusionen, durch Kochen von allem Lebenden befreit seien. Die Folgerung war damals selbstverständlich, aber dennoch falsch, weil Kochen das Leben der Bazillensporen nicht vernichtet. – Sein

Hauptgegner wurde 1769 SPALLANZANI, Abt und Physiologe der Universität Pavia: Flüssigkeiten blieben ohne Lebewesen (steril), wenn sie 1 st in luftdicht verschlossenen Gefäßen gekocht waren. Man nannte sie „hermetisch" verschlossen, mit einem alchemistischen Ausdruck nach dem Magiergott Hermes Trismégistos. Heute wissen wir, daß nicht das Fernhalten von Luft an sich, sondern das Fernhalten der Luftmikroben und die in verschlossenem Gefäß vielleicht entstehende Überdruckhitze die Ursachen für das Keimfreibleiben sind; aber in Laienköpfen spukt noch heutzutage der Glaube, daß Luftleermachen konserviere. SPALLANZANIS Versuche haben den Erfolg gehabt, daß 1809 Nicolas APPERT in Massy bei Paris die Konservenbüchse zum Haltbarmachen von Nahrungsmitteln erfunden hat.

1836 fand der Chemiker Franz SCHULTZE in Berlin, daß auch bei Luftzutritt gekochte Infusionen keimfrei blieben, wenn er die Luft durch Schwefelsäure hinzuleitete; SCHWANN erreichte 1837 das gleiche, wenn er die Luft vorher erhitzte; SCHRÖDER und von DUSCH, wenn sie die Luft durch Watte filtrierten. SCHRÖDER gab dann 1859 noch an, es genüge, die Kochgefäße einfach mit einem Wattebausch zu verschließen, wie es noch heute bei Kulturgefäßen üblich ist. Schließlich fanden 1860 der Gießener Botaniker Herm. HOFFMANN und 1861 PASTEUR, daß sogar in offenen Gefäßen erhitzte Infusionen keimfrei blieben, wenn nur der Flaschenhals umgebogen und lang abwärts ausgezogen war, so daß Luftkeime nicht hineinfallen konnten.

Als letzte Schwierigkeit blieb aber, daß gelegentlich trotz Siedehitze und sicheren Verschlusses manche Flüssigkeiten nicht keimfrei blieben. SCHRÖDER fand 1859, daß Milch sich nur durch sehr langes Kochen sterilisieren ließ; schnell aber durch Erhitzen auf 130°. Ebenso erhielt PASTEUR 1864 Milch erst bei 110° sicher haltbar. Die Forschungen Ferd. COHNS und Rob. KOCHS über die Bazillensporen brachten hierfür die Erklärung.

Für alle Lebewesen, die wir bis jetzt kennen, gilt nach wie vor sinngemäß der 1651 geprägte Satz des Londoner Kreislaufentdeckers HARVEY: *Omne animal ex ovo* oder in neuerer Fassung: *Omne vivum ex vivo.* Allerdings, die Grenzen der Lebewesen nach unten, zwischen Virus und Molekül, kennen wir noch nicht genügend. Wir können mit HELMHOLTZ *Ignoramus* sagen, aber ohne sein pathetisches *Ignorabimus;* denn die Grenzen der Naturerkenntnis haben sich noch in den letzten Jahrzehnten in ungeahnter Weise verschoben.

Das Mikroskop und die Färbungen

Geschichte. Mikroskope, d. h. Zusammensetzungen vergrößernder Linsen, gibt es seit ungefähr 1590. Vater und Sohn JANSSEN in Middelburg in Holland scheinen die ersten Anfertiger gewesen zu sein. Das Wort Mikroskop taucht 1614 auf. Man versucht es jetzt zu verdeutschen: Feinsehrohr (vgl. Fernrohr), Mikroskopiker: Feinseher; mikroskopisches Präparat: Feinsicht usw. („Muttersprache" 1936). – Die ersten, schwachen Mikroskope nannte man auch *Vitra pulicária*, also Flohgläser, zum Besehen von Flöhen.

Die ersten Mikroskopiker im heutigen Sinne waren der Deutsche Athanasius KIRCHER um 1656 und besonders der Holländer LEEUWENHOEK seit 1673, der es bis zu 270facher Vergrößerung gebracht hat. Er ließ 1708 ein Buch erscheinen „*Arcana naturae per microscopum detecta*", „Geheimnisse der Natur entdeckt durch das Mikroskop". – Weitere Vervollkommnung wurde erstrebt durch Verringerung des Farbenfehlers der Linsen (chromatische Aberration); das Wort achromatisch wurde schon 1760 von dem Engländer BEVIS geprägt; das Ziel (α ohne, χρῶμα Farbe) aber erst 1886 von ABBE in Jena mit seinen Apochromaten (ἀπό fort) nahezu vollkommen erreicht. Die Planachromate (ZEISS-Jena 1938) beseitigen auch die Bildfeldkrümmung (sphärische Aberration).

Die **Teile eines Mikroskops** muß ich als bekannt voraussetzen: Gestell (Stativ) mit Objekttisch (Schautisch), Fuß, Gelenk, Rohr (Tubus), Feintrieb (Mikrometerschraube), Grobtrieb, Objektiv (Schau-Gelinse), Okular (Äuger), Beleuchter (Beleuchtungsapparat), bestehend aus Flach- und Hohlspiegel, Kondensor (Beleucht-Gelinse) und Blende.

Die Bakteriologie braucht Objekttische so groß, daß auch die Mitte einer PETRI-schalenkultur eingestellt werden kann.

Da Mediziner meistens im bakteriologischen Kursus zum erstenmal mit **Immersionen** arbeiten, seien diese eingehender besprochen. – Die Wasser-Immersion erfand 1827 AMICI (sprich: *-tschi*) in Florenz (*immersus* eingetaucht, Immersion: Tauchgelinse); der Luftraum zwischen Präparat und Objektiv wird mit Wasser gefüllt. Wasserimmersionen werden in der Bakteriologie wenig gebraucht. – 1878 gab Ernst ABBE in Jena seine „homogene Ölimmersion" bekannt, die auch eine sehr große Öffnung (Apertur 1,30) hatte. Seitdem begannen der Aufschwung der Jenaer ZEISS-Werke und die überragenden Leistungen des deutschen Mikroskopbaues überhaupt. Zugleich führte ABBE das genau auf den Brechungsexponenten des optischen Glases (1,52) verdünnte Zedernholzöl ein; gewonnen aus der amerikanischen „Virginischen Zeder" *Juniperus virginiána.* Bei feinsten Untersuchungen, zB Mikrophotographien, verbindet man auch die oberste Linse des Kondensors mit der Unterseite des Objektträgers durch das Öl (Kondensor-Immersion). Dann gehen die Lichtstrahlen vom Kondensor bis ins Objektiv ohne Brechung durch optisch homogene Stoffe. – Die Vorteile der Öl- gegenüber gleichstark vergrößernden Trocken-Objektiven sind folgende: **1.** Das Bild ist lichtstärker, weil Spiegelungen und Ablenkungen im Strahlengang vermieden werden (ein Vorteil, der sich allerdings durch stärkere Beleuchtung ausgleichen läßt). **2.** Das sog. Auflösungsvermögen ist ungefähr 1,5mal größer, man kann kleinere Teilchen sehen, weil im Öl die Wellenlängen des Lichtes 1,5mal kürzer sind; das Auflösungsvermögen richtet sich nach der sog. numerischen Apertur und diese ist von dem Brechungsexponenten des Stoffes (Luft, Wasser, Öl) zwischen Präparat und Objektiv abhängig. **3.** Bei Ölimmersion sind Deckgläser entbehrlich; diese erfordern bei starken Trocken-Objektiven eine „Deckglaskorrektion" je nach der Dicke des Deckglases.

Einstellen der Mikroskopteile: 1. Richtige **Tubuslänge:** Wenn das Rohr verschieblich (mit mm-Teilung versehen) ist, muß für starke Vergrößerungen die vorgeschriebene Länge genau eingestellt sein, weil schon wenige mm Abweichung die Leistung des besten Objektivs verschlechtern (ZEISS 145 mm + 15 mm Revolverring; LEITZ 155 mm + 15 mm Revolverring). – 2. Richtige Höhe des **Beleuchters.** Die Oberfläche seiner Oberlinse soll im allgemeinen Bruchteile eines mm unter der Objekttischfläche liegen. Jedoch hängt die Bestbeleuchtung auch von der Dicke des Objektträgers und der Entfernung der Lichtquelle ab. Der Brennpunkt des breiten, niedrigen Strahlenkegels oberhalb des Kondensors soll auf der Oberfläche des Objektträgers im Präparat liegen. Man prüft dies, nachdem man ein gefärbtes Präparat mit schwacher Vergrößerung eingestellt hat, indem man bei Tageslicht den Flachspiegel auf einen entfernten Gegenstand (Dachfirst eines Hauses od. dgl.) richtet, dessen Bildchen mit der Schraube des Beleuchters im Präparat scharf einstellt, und dann den Spiegel auf eine weiße Wolke richtet. Für Lampenlicht entsprechende Einstellung des Lampenbildes. – 3. Richtige **Blende.** Für gefärbte Präparate offene, für ungefärbte enge Blende! Bei enger Blende treten die Umrisse ungefärbter Teilchen schärfer hervor, weil von dem breiten, niedrigen Strahlenkegel die seitlich beleuchtenden Strahlen ausgeschaltet sind. Dagegen werden für Dunkelfeldbeleuchtung nur stark seitlich beleuchtende Strahlen benutzt, und alle unmittelbar von der Lichtquelle ins Auge fallenden Strahlen durch eine besondere Einrichtung (Dunkelfeld-Kondensor) ausgeschaltet, sodaß seitlich beleuchtete Körperchen hell in dunklem Gesichtsfelde aufleuchten. 4. Das **Gelenk** des Mikroskops ist beim bakteriologischen Arbeiten im allgemeinen nicht zu beugen, wegen des Aufsetzens von PETRIschalen, des Herabfließens von Zedernöl usw. Es ist deshalb vor Beginn der Arbeit

der Arbeits-Drehstuhl so hoch zu schrauben, daß man bequem in das gerade stehende Mikroskop hineinsehen kann. – 5. Einstellen der **schwachen Vergrößerung:** Bei gefärbtem Präparat Blende ganz offen; bei ungefärbtem stecknadelkopfgroß! Objektträger mit der Schichtseite nach oben auf den Objekttisch legen! Rechte Hand an den Grobtrieb! Objektiv bis ungefähr 2 mm dem Präparat nähern! Dann erst hineinsehen und dabei den Tubus emporschrauben, bis das Bild scharf erscheint! Bei schwacher Vergrößerung nicht den Feintrieb benutzen. – 6. Übergang von der schwachen Vergrößerung zur **Ölimmersion:** Das Ausstrich-Präparat (wenn vorhanden, das Deckglas) muß völlig trocken sein. Eine mit schwacher Vergrößerung ausgesuchte Stelle wird genau in die Mitte des Gesichtsfeldes eingestellt, nötigenfalls mit einer Mikroskopklemme am Verrutschen verhindert. Tubus mit dem Grobtrieb etwas heben! Aus dem Ölfläschchen ein Tröpfchen auf den eingestellten Teil des Präparates bringen. Bei ungefärbtem Präparat die Blende etwa erbsengroß machen. Das Immersionsobjektiv vorschalten, wobei die im Revolver gegenüberstehenden Objektive gleichzeitig anzufassen sind (damit die Zentrierung nicht leidet)! Kopf links vom Mikroskop! Mit der rechten Hand am Grobtrieb das Objektiv senken, bis dessen Frontlinse ins Öl taucht, und noch eine Spur weiter, bis sie das Präparat fast berührt! Deckgläschen sollen nicht dicker sein als 0,18 mm, weil sonst die Frontlinse nicht nahe genug an das Präparat heran kann. Wenn der Objektträger verkehrt, mit der Ausstrichseite nach unten liegt, ist es unmöglich, das Präparat zu sehen. – Jetzt hineinsehen und mit der rechten Hand am Feintrieb scharf einstellen! – Nach dem Mikroskopieren den Tubus mit dem Grobtrieb heben, dann erst den Objektträger herausziehen und sein Öl mit dem Xylolpinsel abstreichen. Am Ende der Arbeit auch das Öl von der Frontlinse mit dem Xylolpinsel abstreichen und die Frontlinse mit staubfreiem (Leder-) Läppchen abwischen.

Herstellung ungefärbter Präparate. 1. **Zwischen Objektträger und Deckglas.** Ein Tröpfchen des zu Untersuchenden (Blut, Pilzflüssigkeit usw.), nötigenfalls mit reinem physiol. NaCl verdünnt, wird auf die Mitte des sauberen Objektträgers gebracht und mit sauberem Deckglas bedeckt. Über den Rand quellende Flüssigkeit wird mit aufgelegtem doppeltem Filterpapier abgesaugt. Für längere Untersuchung Umrandung mit Vaselin. Blut muß so ausgebreitet sein, daß die Blkp nebeneinanderliegen, sonst werden Spirochäten, Protozoen usw. im Blut leicht übersehen. – 2. **Hängender Tropfen,** um Bewegung oder Vermehrung zu sehen. Der Hohlschliff eines hohlen Objektträgers wird mit Vaselin dünn umpinselt. Ein sauberes (für Kultur im hängenden Tropfen ein keimfreies) Deckglas wird hingelegt, ein sehr kleines und flaches Tröpfchen des zu Untersuchenden mitten drauf gebracht; der Hohlschliff des Objektträgers mit dem Vaselinring wird draufgestülpt und das Ganze umgedreht, so daß nunmehr das Tröpfchen am Deckglas hängt. – Bei schwacher Vergrößerung und enger Blende den Rand des Tröpfchens genau in die Mitte des Gesichtsfeldes einstellen, Öltropfen auflegen, und (wegen der Zerdrückbarkeit des Deckglases mit besonderer Vorsicht) mit der Ölimmersion den Tropfenrand einstellen! An diesem Rande kann man die Bakterien und ihre Bewegungen am besten sehen. – 3. **Tuscheausstrich** nach Burri. Auf den sauberen Objektträger seitlich einen kleinen Tropfen Tusche legen! Daneben einen gleichgroßen Tropfen des zu Untersuchenden! Beide

Tropfen mit der Ecke eines Deckglases (oder Objektträgers) schnell verrühren. Eine Kante des Deckglases im 45°-Winkel an den Vorderrand des Doppeltropfens ansetzen, sodaß die Flüssigkeit in dem Winkel querfließt; dann gleichmäßig ausstreichen! Nach Trocknen mikroskopieren! Ungefärbte Mikroben, Blkp usw. hell in dunkler Umgebung!

Färbungen. Schon POLLENDER hat 1849 die Milzbrand-Bz mit Jod gelb gefärbt; der Botaniker Herm. HOFFMANN färbte 1869 Bakterien mit Fuchsin. Nach 1870 baute Karl WEIGERT das Färben aus. Anilinfarben sind besonders von Rob. KOCH seit 1877 und von Paul EHRLICH 1878 eingeführt worden. Für die meisten bakteriologischen Färbungen dienen einfache Ausstriche auf sauberem Objektträger, die man an der Luft trocknen läßt (eingeführt von Rob. KOCH 1877) und vorsichtig durch eine nichtleuchtende BUNSENflamme dreimal von oben nach unten zieht bis zur Eiweißgerinnung (Fixieren); die Farblösung läßt man eine bestimmte Zeit einwirken, spült sie ab, läßt trocknen und besieht ohne Deckglas mit Ölimmersion. Hierbei schrumpfen zwar die Mikroben, jedoch bleibt die Gestalt der Bkt, wenn auch etwas verkleinert, meist erhalten. Aber in Ausstrichen von Eiter, Sputum, Organen ua können so Schrumpfungshöfe entstehen (s. Kapseln). Von Bkt-Kolonien pflegt man eine Spur in einem Wassertröpfchen auszustreichen; auch kann man von kleinen oder flachen Oberflächenkolonien einen „Abklatsch", ein „Klatschpräparat" machen, indem man ein Deckglas aufdrückt und mit den daran kleben bleibenden Mikroben abhebt, wobei diese meist ihre natürliche Anordnung beibehalten; zB die haarbüschelartige Lagerung der Milzbrand-Bz.

Um Bkt in **Gewebsschnitten** zu färben, sind Organstückchen mit dem Gefriermikrotom zu schneiden, wobei am wenigsten Schrumpfungen oder Quellungen entstehen; oder sie sind in kleinen Stücken von höchstens 1 cm ⌀ in Formalin (1:7 Wasser) 24 st oder in Alkohol (70 %, 90 % und 100 % je 24 st) zu härten. Dann folgt Einbetten, meist in Paraffin, Schneiden (möglichst dünn, etwa 5 μ). Für histologische Untersuchung von Gehirn, Knochen und Augen ist meist die umständlichere Einbettung in Celloidin (oder Cedukol) erforderlich.

Das Färben dauert zum Durchdringen der Schnitten länger als bei Ausstrichen und bewirkt zunächst Überfärbung der ganzen Schnitten; damit Mikroben sich im Gewebe scharf abheben, wird der überschüssige Farbstoff mit dünnen Säuren oder mit Alkohol aus dem Zellprotoplasma entfernt (Differenzieren), so daß fast nur Bakterien und Kerne die Farbe behalten. Man kann dann das Protoplasma mit sauren Teerfarben (Eosin, Pikrokarmin) kontrastfärben. Dann folgt Entwässern mit Alkohol, Aufhellen in Xylol und Eindecken in Kanadabalsam oder besser, da dessen saure Reaktion manche Farben schädigt, in „Caedax" (K. HOLLBORN u. Söhne, Leipzig). Da Schnitten für die mikrobiologischen Diagnosen nur eine nebensächliche Bedeutung haben, sei wegen der Einzelheiten auf die pathoanatomische Histologie verwiesen, zumal da diese Technik, ebenso wie die mikrobiologische Färbe- und Nährbödentechnik, fast nur unter Anleitung beim Arbeiten und nicht aus einem Buche allein erlernbar ist.

Die **Farben:** Am meisten gebraucht man basische Anilinfarben, die sowohl Bkt als auch Zellkerne stark färben. Von den meistgebrauchten Farbpulvern, wie Methylenblau, Fuchsin, Gentianaviolett, Methylviolett, stellt man mit reinem Alkohol einen gesättigten Farbsprit her, wobei in der Flasche ein noch ungelöster Bodensatz bleibt. 1 Teil Farbsprit mit 9 Teilen H_2O ergibt die wässerige Farblösung. – Methylenblau. $C_{16}H_{18}N_3SCl + 3\ H_2O$ ist ein Doppelmolekül aus C_6H_3–$N(CH_3)_2$-Gruppen, das durch –S(Cl)= und –N= verbunden ist, überfärbt am wenigsten, sodaß

zB innenzellige Bkt sich klar abheben. Die Färbung ist wegen des Abblassens nicht jahrelang haltbar. Es verträgt Erhitzen schlecht. Häufig wird es als LÖFFLER-Blau, als alkalisches Methylenblau, benutzt (30 cm³ ges. Methylenblau-Sprit + 100 cm³ 0,01%ige Kalilauge). – Fuchsin ist ein Gemenge von salzsaurem p-Rosanilin (Parafuchsin $C_{20}H_{20}N_3Cl + 4 H_2O$) mit salzsaurem Rosanilin (gewöhnliches Fuchsin $C_{21}H_{22}N_3Cl + 4 H_2O$); es überfärbt nicht leicht dünne Ausstriche. Man braucht meist „Karbolfuchsin" nach ZIEHL-NEELSEN (100 cm³ 5%iges Phenol + 10 cm³ ges. Fuchsinsprit), oder daraus hergestellte verdünnte ZIEHL-Lösung (1 Karbolfuchsin + 4 H_2O). – Gentianaviolett und Methylviolett sind verwandte Gemenge hauptsächlich von Chlorhydraten des Pentamethyl-para-Rosanilins und Hexamethyl-para-Rosanilins (beide mit 3 Sechsringen); sie überfärben leicht, eignen sich gut für Blut- oder Mund-Spirochäten. „Karbolgentiana": 100 cm³ 2,5%iges Phenol + 10 cm³ ges. Gentianaviolettsprit.

Die **GRAM-Färbung** nach Christian GRAM in Kopenhagen 1884, ist die wichtigste diagnostische Färbung der Bakteriologie. Sie ist ein Reagenz auf Lipoproteide, die in den grampositiven (gramfesten) Bkt vorhanden sind, in den gramnegativen (gramfreien) aber fehlen. Bkt, die den GRAM-Stoff enthalten, können gegenüber den gramfreien als eine höhere Entwicklungsstufe im Bakterienreich angesehen werden. Sie unterscheiden sich auch sonst von gramfreien, indem sie (nach Kochen) gegen Trypsinverdauung oder gegen 10%ige Kalilauge widerstandsfähiger sind. Ihre Mehrzahl ist auch gegen bestimmte Nährbodenzusätze (Malachitgrün) empfindlicher. Farben bestimmter chemischer Natur (Pararosaniline) färben den GRAM-Stoff so, daß die Färbung durch Nachbehandlung mit LUGOLscher Jodjodkaliumlösung alkoholfest wird.

LUGOLsche Lösung: 2 g Jodkalium in 5 cm³ Wasser lösen, darin 1 g Jod lösen, dann mit Wasser auf 300 cm³ auffüllen. Die LUGOLsche Lösung ist lichtgeschützt (in brauner Flasche) und kühl aufzubewahren; sonst entsteht Jodsäure, die unbrauchbar macht (Nachprüfen mit Lackmuspapier und nötigenfalls Neutralisieren mit Na_2CO_3!).

Die GRAM-Farbe: 5 cm³ Anilinöl (ein Gemenge von Anilin mit o- und p-Toluidin) + 100 cm³ H_2O 5 min schütteln; dann durch ein mit H_2O angefeuchtetes Papierfilter schicken. Zu 90 cm³ klaren Filtrats 10 cm³ ges. Gentianaviolettsprit.

Gang der GRAM-Färbung: Der lufttrockne und flammefixierte Ausstrich wird begossen mit **1.** Anilinwasser-Gentianaviolett (filtriert, nicht älter als 3 Tage!) 2 min; ohne Wasserspülung. **2.** Jodjodkalium 2 min; ohne Wasserspülung. **3.** Alkohol (96%iger oder vergällter Sprit), bis keine Farbwolken mehr abgehen; zu erreichen durch mehrmaliges durch kurze Pausen getrenntes Auftropfen; bei dünnen Ausstrichen etwa ½ min. **4.** Sofort trocknen zwischen Fließpapier. **5.** Gegenfärben 3 min. mit verd. Fuchsin (90 cm³ H_2O + 10 cm³ gesätt. Fuchsinsprit). **6.** Abspülen mit Wasser und trocknen!

GRAM-Färbung von Schnitten nach DOMAGK (1933): Vorfärbung der Schnitten in 0,1%igem Kernechtrot, gelöst in 5%igem wässerigem Aluminiumsulfat 5–10 min, Abspülen der Schnitten in dest. Wasser. 5 min färben in Anilinwasser-Methylviolett oder Phenolwasser-Methylviolett. Abspülen der Schnitten in dest. Wasser. Nach Abtrocknen der Schnitten 3 min LUGOLsche Lösung; wiederum Abtrocknen mit Fließpapier. Differenzieren in Anilin. – Ergebnis: grampositive Bkt blauschwarz, Kerne rot. – Die richtig differenzierten Schnitten kommen in mehrmals zu wechselndes Xylol; dann Eindecken in Kanadabalsam (oder Caedax). (Nebenbei: Man färbt nicht „einen Schnitt", sondern „eine Schnitte").

Die anderen diagnostischen Färbungen werden, soweit nötig, bei den betr. Bkt-Gruppen besprochen: Körnchenfärbung bei Diphtherie. TbB-Färbung bei den säurefesten Bkt, ROMANOWSKY-GIEMSA-Färbung bei den Protozoen. Sporenfärbung bei den Sporenbazillen.

Die Ausführung der Geißelfärbungen, zB nach PEPPLER oder mit der ZETTNOWschen Versilberung, sei hier übergangen, da die bisherigen Verfahren nicht mit der nötigen Sicherheit in jedem Falle klare Bilder liefern. In der bakteriologisch-diagnostischen Arbeit eines Untersuchungsamtes hat sich bisher eine Geißelfärbung nicht einbürgern können.

Die **Fluoreszenzfärbung** von Mikroben nach Paul HAGEMANN (Köln 1937) ist sehr einfach: Lufttrockne, unfixierte Ausstriche werden mit fast farblosen, dünnen Lösungen von „Fluorochromen" 15 sec bis einige min bedeckt und nach Trocknen bei starker UV-Bestrahlung mikroskopiert. Das sichtbare Licht einer Bogen- oder Hg-Dampf-Lampe wird durch „Uvet"- ua Glasscheiben ausgeschaltet. Die Mikroben, Blutplättchen, Leukozytenkörnchen ua leuchten fluoreszierend, wie Sterne, auf dunklerem Grunde. Die Ausstriche können auf gewöhnlichen Glasobjektträgern angefertigt werden. Der Lampe sind Quarzlinsen vorgesetzt, die UV-Strahlen von 300 bis 400 mμ durchlassen, sowie „Uvet"-Scheiben und eine 2%ige Kupfersulfatlösung, die die sichtbaren Strahlen abhalten. Der Mikroskopspiegel kann durch die Hypothenusenfläche eines Quarzprismas ersetzt werden. Die Kondensorlinsen bestehen aus Quarz. Zedernöl ist unbrauchbar, da es selbst fluoresziert; es gibt eine fluoreszenzfreie Immersionsflüssigkeit; jedoch ist am bequemsten ein starkes Trockenobjektiv, welches für Präparate ohne Deckglas hergestellt („korrigiert") ist. Auf dem Okular liegt zum Schutze des Auges gegen UV-Strahlen eine Schutzscheibe aus „Euphos"-Glas. Hauptvorteile: Schnelle, sichere Darstellung sehr kleiner Viruskörperchen; leichtes Auffinden auch vereinzelter Mikroben (TbB, Lepra-Bkt, Trypanosomen) schon mit schwächeren Vergrößerungen, also in viel größeren Gesichtsfeldern; diagnostische Färbungen, da die verschiedenen Fluorochrome von verschiedenen Mikrobengruppen ungleich stark aufgenommen werden. – Fluorochrome sind zB Berberinsulfat für Bakterien, Thioflavin für Blutplättchen und Protozoen, Morin für einige Spirochäten, Auramin für TbB, Primulin und Thioflavin für Viruskörperchen; heiße Antimon-Tannin-Beize, dann Auramin für Geißeldarstellung.

Die **Elektronenmikroskopie** (Übermikroskop), nach VON BORRIES u. E. RUSKA (bei SIEMENS u. HALSKE AG.), Patent vom 16. 3. 1932, ermöglicht mehr als 20000fache Vergrößerungen. Die im Vakuum frei fliegenden Elektronen lassen sich durch elektrische oder magnetische Felder ähnlich wie mit Linsen lenken, wobei aber die Unvollkommenheiten der Linsen fortfallen. Es gibt 2 Arten von El.-Mikroskopen: Das elektrische ist wegen zu starker Erhitzung der Präparate für die Mikrobiologie ungeeignet; brauchbar ist nur das magnetische. Das ganze Gerät ist luftleer. Als Objektträger dient Kollodium von 20 mμ Dicke. Die Bkt werden nicht gefärbt. Bakterien sind zuerst 1937 von L. MARTON in Brüssel so photographiert worden. Die bis Mitte 1938 veröffentlichten Lichtbilder bieten noch keine weiteren Erkenntnisse für die Mikrobiologie; jedoch sind solche zu erhoffen.

Objektträger. Die meist gebrauchte Größe ist 76:26 mm. – Gebrauchte sollen für diagnostische Ausstriche nur dann wiederbenutzt werden, wenn die darauf befindlichen Bkt (zB TbB) restlos zerstört sind, was bei manchen Reinigungsverfahren nicht immer gelingt. – Mir hat sich bewährt: Erhitzen der Objektträger in heißer Luft bei 350°–400°, wodurch alle organischen Stoffe, auch Zedernöl und Balsam, verdampfen oder ver-

kohlen, so daß die Objektträger dann einfach mit Wasser abgewaschen werden können. Beim Erhitzen stehen sie in Metallrähmchen. Ich habe hierfür einen einfachen, kleinen „Glühkasten für Objektträger" konstruiert, in welchem 1000 Objektträger, stehend, mit BUNSEN-Brennern im Abzugsschrank des Laboratoriums 2–3 st erhitzt werden.

Präparaten-Sammlung. Frische Schnittpräparate in Balsam oder balsamumrandete Präparate in Glyzerin-Gelatine läßt man bis zum Festwerden in einer Präparatenmappe oder in einem buchartig senkrecht gestellten Präparatenkasten waagrecht liegen. Die doppelreihigen Präparatenkästen mit 100 Schlitzen (meistens je 2 Objektträger fassend) kann man am bequemsten, mit Büchern zusammen, senkrecht aufbewahren. Die Objektträger sollen mit genauer Bezeichnung von Herstellungsart, Färbung und Tag versehen sein. Schildchen sollen 3 mm Abstand vom Objektträgerende halten. Etwas Balsam auf den Rändern verhindert ihr Abspringen. Die Objektträger werden karteiartig geordnet, damit jederzeit weitere Präparate dazwischen eingeordnet werden können. Dies ermöglichen Papierchen von 76:30 mm, deren überstehender 4 mm-Rand zum Beschriften und Numerieren dient. So können zB 7 Milzbrandpräparate ein gemeinsames Kartei-Zettelchen mit der Randbeschriftung „Sporenbazillen-Milzbrand" im Schlitz mit dem ersten Milzbrandobjektträger erhalten. Zu einem Objektträger mit Hydatidensand in Glyzeringelatine wird ein Kartei-Zettelchen mit der Randbeschriftung „Bandwürmer – Echinococcus" in den Schlitz gesteckt.

Gestalt und Bau der Bakterien (Morphologie)

Die **Gestalt** der Bakterien dient als Hauptrichtlinie für ihre Einteilung, da wir vorläufig nichts Besseres dafür wissen, obwohl es einleuchtend ist, daß Kürze (Kugelform), Krümmung oder Drehung eines Stäbchens wenig über sein Wesen, seine Entwicklungsstufe besagen. So pflegt man im allgemeinen als Hauptgruppen Kugeln, Stäbchen und Schrauben zu unterscheiden. – Der Gesamtname „Bakteriologie" geht also über die ursprüngliche Wortbedeutung „Stäbchen", βακτήριον (von βάκτρον Stab), hinaus, umfaßt auch Kugeln und Schrauben. – Die Einfachheit der Bakteriengestalten macht es aber unmöglich, mit ihrer Hilfe allein tausende Arten auseinanderzuhalten. Deshalb müssen noch andere Merkmale zur weiteren Einteilung dienen; so der Nachweis bestimmter Stoffe im Bakterium (GRAM-Stoff, säurefeste Fettstoffe, Schwefelkörner, Farbstoffe); ferner das Aussehen der Kolonien auf künstlichen Nährböden und Absonderungen des Bakteriums.

Mißbildungen: Auf künstlichen, also unnatürlichen Nährböden entstehen bisweilen unregelmäßige Gestalten, zB bei Pest- oder Influenza-Bkt. Das häufigste Darm-Bkt, *B. coli*, bildet auf einem Nähragar, der Lithiumchlorid enthält, aufgeblähte, an Amöben erinnernde Formen; ähnlich das Typhus-Bkt auf Galaktoseagar „Mastformen". – Man nennt diese Gebilde Degenerationsformen oder „teratologische" (wunderliche) Mißbildungen (τέρας Wunder) oder Involutionsformen, was Rückbildungsformen bedeutet; Namen, die weniger zutreffend sind als „Mißbildungen".

Größe: Es gibt nur wenige Bakterien, die dicker sind als 1 μ; ein solcher „Riese unter den Bazillen" ist der bis zu 2 μ dicke Milzbrand-Bz. Die untere bisher bekannte Größengrenze lebender, d. h. sich vermehrender Substanz und somit des Bakterienreiches liegt unter 20 mμ (Kinderlähme-, Gelbfieber-, Maul- und Klauenseuchevirus, kleinste Bakteriophagen). Das bedeutet, daß die kleinsten Lebewesen in der Größe großen Eiweißmolekülen nahestehen, wie bei den Viruskrankheiten näher erörtert wird. Da zwischen diesen subvisiblen Körperchen und den größeren Bakterien

fließende Übergänge bestehen, liegt kein Grund vor, den Virusarten eine Sonderstellung außerhalb des Bakterienreiches einzuräumen. Es sind die einfachsten Bakterien und Lebewesen überhaupt. Die Grenze der Sichtbarkeit im gewöhnlichen Mikroskop mit Ölimmersion liegt bei ungefähr 0,2 μ oder 200 mμ; im Fluoreszenzmikroskop unter 100 mμ. – Es ist nicht angängig, für eine Bakterienart eine genaue Größe anzugeben, weil sie bis zur Teilung immer wieder zur doppelten Größe heranwachsen. So hat eine Kugel vom halben Inhalt $^4/_5$ des Kugeldurchmessers nach der Kugelinhaltsformel $4/3\ \pi r^3$. Demnach wäre es zB unrichtig zu behaupten, der kugelige Pockenerreger sei 180 mμ dick; wohl kann man sagen, er sei 160–200 mμ dick, entsprechend den Größen kurz nach und kurz vor der Teilung. – Bei den Stäbchen gibt es weniger Dicken- als Längen-Unterschiede. Die mittlere Länge ist auch bei derselben Bakterienart nicht unabänderlich, da sie auf verschiedenen Nährböden verschieden sein kann. Einige Stäbchen wachsen oft zu fadenartigen Gebilden heran, bis Querteilung eintritt; zB der Bz des malignen Ödems. Die Familien der Faden- oder Desmobakterien und der sog. Aktinomyketen (Zweigfäden) wachsen regelmäßig zu Fadenformen aus.

Verzweigungen der stäbchenförmigen Bakterien sind unter den Krankheitserregern selten. Man sieht sie vereinzelt bei TbB, häufiger an Stickstoff-B der Wurzelknöllchen und dem danach benannten *Lactobacillus bifidus* im Säuglingsstuhl. Eine besondere Gruppe der Stäbchenbakterien, die sog. Aktinomyketen, verzweigt sich mit Spitzenwachstum, immer weiter zu Fadengeflechten. Trotz des an diese Pilzähnlichkeit erinnernden Namens Myketen (μύκης Pilz) sind sie keine Pilze (die kernhaltig sind); sondern sie sind wegen des Fehlens von Chromosomenkernen zum Bakterienreich zu rechnen, wie jedes Lebewesen, bei dem ein solcher Chromosomenkern nicht nachweisbar ist.

Membran und Härte. Mit Sicherheit sind Bakterienmembranen nicht festgestellt. Für die kleinsten Formen, die Virusarten, ist es schwer, sich eine derartige Umhüllung vorzustellen; bei großen Stäbchen scheint eine solche hautähnliche Abgrenzung gegen die Umgebung vorzukommen, da man im Innern Flüssigkeitsströmungen beobachtet haben will. Aber man bedenke, daß im Bakterienreich sehr verschiedene Entwicklungsstufen – zwischen Molekelgruppe und der höchsten Form der Lebenseinheit, der Zelle – vorhanden sein müssen. – Jedenfalls aber sind die größeren Bakterien, an denen man es mit Hilfe eines Mikromanipulators unterm Mikroskop prüfen kann, keine weichen Massen nach Art von Amöben. Denn wenn man versucht, mit einem feinen Glasfaden ein Bakterium zu zerdrücken, zu halbieren, so weicht es meist gummiartig elastisch aus, wie WAMOSCHER 1930 im Berliner Hygienischen Institut auch in Filmstreifen bei dem grampositiven Mazun-Bkt aus Kefirmilch und bei dem etwas weniger harten gramnegativen *B. coli* festgehalten hat.

Geißeln sind fadenförmige, peitschenschnurähnliche Organellen, die, nur bei einer Gruppe größerer Bakterien, der Oberfläche (Membran?) entspringen. Sie sind am lebenden Bkt im Wassertröpfchen nicht sichtbar; meist auch nicht in der üblichen Dunkelfeldbeleuchtung. Dazu sind sie zu fein, und ihre Lichtbrechung steht der des Wassers zu nahe. – In zähflüssigen Gelatinelösungen kann man sie lebend sichtbar machen. – Am deutlichsten gelingt das durch Geißelfärbungen, deren erste Rob.

KOCH 1877 erfunden hat. Hierbei werden die Geißeln durch Farbstoff verdickt; jedoch können dabei auch leicht Kunstprodukte durch gefärbte Schleimfäden entstehen. – Die Geißeln dienen der Bewegung, und diese der Nahrungsbeschaffung. Bei großen Gruppen, zB allen pathogenen Kokken und Virusarten, fehlen sie. Zahl und Anordnung sind verschieden; monotrich nennt man diejenigen mit 1 Geißel; peritrich: mit vielen rings herum; lophotrich bei büschelförmiger Anordnung (λόφος Büschel, Schopf). – Die Größe der Geißeln ist durch den Nährboden beeinflußbar; so haben die peritrichen Typhus-B auf Galaktoseagar sehr lange Geißeln, auf Phenolagar aber gar keine. – Einige Bkt kommen als begeißelte Form (H-Form, Schwärmstadium) und als unbegeißelte (O-Form) vor; (vgl. Proteus-Bkt).

Eigenbewegung ist nicht Selbstzweck, nicht Spazieren aus Vergnügen, sondern gegenüber der Unbeweglichkeit eine höhere Entwicklungsstufe, da die Ortsveränderung immer wieder mit neuen Nährstoffen Berührung schafft. Außerdem vergrößern Geißeln die aufnehmende Oberfläche. Manche bewegen sich trotz vieler Geißeln wenig von der Stelle (Tetanus-Bz). Die Immunitätsforschung hat gezeigt, daß auch die Agglutination (s. d.), also die Anlagerung von Agglutinin, teilweise an den Geißeln stattfindet. – Außer durch Geißeln können Bakterien sich auch durch schlängelnde Biegungen fortbewegen (Spirochäten). Ein nichtpathogenes, geißelloses *Herpetobacter repens*, kriecht, unter Drehung um seine Längsachse langsam über feste Nährböden. Die Myxobakterien (nicht pathogen) kriechen in schleimigen Massen ohne Geißeln auf der Unterlage; ohne daß man weiß, wie sie ihren Schleim fließen lassen. – Es gibt auch Wasser-Bkt, die sich mit einem Stielchen auf einer Unterlage, zB auf einem Objektträger, anheften: *Caulobacteria* (καυλός, *caulis*, Stengel, Stiel).

Das BROWNsche Teilchenzittern. Die „unbeweglichen" Bkt haben keine Geißeln. Dennoch bleiben sie im Tröpfchen nicht ganz ruhig liegen. Nur zu einem geringen Teil entsteht diese Unruhe durch Stoffwechselvorgänge, Diffusionsströmungen am lebenden Bkt. Töten durch Chemikalien oder Hitze beseitigt nämlich dieses Zittern nicht. Der Londoner Botaniker Robert BROWN hat 1827 dieses Zittern bei Pollenkörnern und Rußteilchen beschrieben. Auch Tusche- und Korkteilchen zeigen es. WIENER hat 1863 das Zittern als „Molekularbewegung" erklärt, durch Stöße der Moleküle der umgebenden Flüssigkeit. Denn je wärmer diese ist, um so stärker das Zittern; in Alkohol ist es stärker als in Wasser. – Das Bestehen oder Aufhören dieser Teilchenbewegung kann als Kennzeichen dafür dienen, ob eine Flüssigkeit im Sol- oder im Gelzustande ist.

Kapseln und Schleimhüllen. Kapseln nennen die Bakteriologen gallertige Hüllen des Bakterienleibes; so spricht man von Kapselkokken, Kapselbakterien. – Es ist dabei zu unterscheiden zwischen nach außen abgegrenzten „Kapseln" eines jeden Bakteriums, und zusammenfließendem Schleim mit vielen eingebetteten Bakterien. – Die Kapseln und der Schleim bestehen vorwiegend aus Polysakchariden. – Bei den eigentlichen Kapselbakterien zeigen sich die abgegrenzten Gallerthüllen immer; zB beim Rhinosklerom-B sowohl im erkrankten Gewebe wie auch in Kulturen. Andere Arten zeigen Kapseln nicht in Kulturen, sondern nur im Körper. Dies macht wahrscheinlich, daß die Kapseln Absonderungen, nicht Leibesbestandteile sind; ferner, daß sie den Bkt Schutz bieten gegen

Abwehrstoffe des erkrankten Körpers (ähnlich, wie sich unsere Schleimhäute mit ihrem Schleim gegen Schäden schützen). Einige nichtpathogene Bkt sondern Stoffe ab, welche Zucker auf ihrer Oberfläche polymerisieren; zB *Streptococcus mesenterioides* Sakcharose zu Dextranen, Rhizobiumarten Zucker zu Gummi. – Wenn der vom Bkt gebildete Schleim mit dem anderer zusammenfließt, spricht man besser von Mukosus- oder Schleim-Bkt statt von Kapselbakterien. Die Kolonien solcher Bkt sind oft so zäh (viskös), daß man mit einer Platinnadel cm-lange Fäden emporziehen kann. – Manchen Bkt, die normalerweise keine Gallerthüllen haben, kann man solche anzüchten, so daß ihre Nachkommen sie auch nach tausendfacher Teilung noch aufweisen. Dies gelingt mit Hilfe der Bakteriophagen (s. d.), die man sozusagen Krankheitserreger größerer Bkt-Arten nennen kann. Wenn phagenbehaftete Bkt diesen Befall überleben, können sie über Nacht ein völlig anderes, schleimiges Kolonienwachstum zeigen, und sie behalten dies bei. Beispiele dafür sind die schleimigen Wuchsformen von *B. coli*, *Ps. pyocyanea* und *B. paratyphi*. – Durch Züchtung in Galle-Nährböden kann man oft Gallerthüllen der Bkt zum Verschwinden bringen. So hat SONNENSCHEIN in Köln manche aus Stinknasen (Ozäna) gezüchteten sog. Kapselbakterien als typische Koli-, Proteus- und Pyokyaneus-Bkt enthüllt. – Ungeübten können in Blut- oder Sekretausstrichen Bkt-Kapseln dadurch vorgetäuscht werden, daß Bkt beim Antrocknen am Objektträger schrumpfen, und daß sich dann nach dem Färben rings um das Bkt eine ungefärbte Lücke zeigt. Diese Kunstgebilde nennt man Schrumpfungshöfe (Retraktionshöfe).

Der innere Bau der Bakterien ist sicherlich bei den Angehörigen der verschiedenen Familien (wie Sporenbazillen, Korynebakterien, Pasteurellen, Kokken, Viruskörperchen usw.) sehr verschieden. Bei keiner dieser Gruppen ist aber ein „Kern" im Sinne einer „Chromosomenfamilie" festgestellt, ja nicht einmal kernähnliche Körnchen, die sich auch nur färberisch wie die Kerne der Zellen verhielten. Es ist ein ungerechtfertigtes Rückwärtsdenken, wenn man bei den viel einfacheren Bakterien ebenso eine Unterscheidbarkeit von Protoplasma und Kern glaubt finden zu müssen wie bei der höchsten Form einer Lebenseinheit, der „Zelle", für die man irreführend das Schlagwort „Elementarorganismus" braucht, obwohl die Kernprotoplasma-Zelle weder elementar ist noch Organe hat. – Bei Verdauungsversuchen sah ich Milzbrand-Bz scheibenartig zerfallen. – Wichtiger vielleicht als mikroskopierbare Einzelheiten des Bakterieninnern werden wohl einmal ihre chemischen Bestandteile werden. Bis jetzt ist dies nur beim TbB erreicht, wobei ANDERSON aus mehreren Kilogramm Bakteriensubstanz Fett, Phosphatid, Wachs, Polysakcharid und Eiweiß abgesondert hat. – Einige Familien enthalten Farbstoffe: rot sind die schwefelhaltigen und die schwefelfreien Purpurbakterien; Chlorophyll oder blaugrünes Phykokyan enthalten die *Cyanophycéae* oder Blaualgen, die wegen Fehlens eines Chromosomenkerns ebenfalls zum Bakterienreich gehören. Vgl. ferner Farbstoffbakterien.

Körnchen verschiedener Art sind häufig in Bkt; zB Schwefel-, Fett- und sog. Volutinkörnchen (weil zuerst bei *Spirillum volútans* beschrieben); dann die meist endständigen Polkörner der DiB. Vorhandensein, Zahl und Größe all dieser Körnchen hängen vom Nährboden, also vom Stoffwechsel, ab. Schon deshalb haben sie nichts mit Kernen zu tun.

Sporen im eigentlichen Sinne finden sich nur bei einer der höchstentwickelten Bakterienordnungen, den Sporenbazillen (s. d.). Sie sind zuerst beschrieben von O. Fr. MÜLLER 1786 als glänzende, also stark lichtbrechende Körnchen in Stäbchen. Ferd. COHN hat sie 1873 als Dauerformen erkannt; er sah unterm Mikroskop ihr Auskeimen bei Heubazillen. Er fand, daß sie auch nach Kochen noch auskeimen können. Da immer nur 1 Spore im Bz entsteht, sind es keine Vermehrungs-, sondern Ruheformen. Rob. KOCH hat sie 1876 bei einem pathogenen Bz, zuerst beim Milzbrand-Bz, erkannt. (Näheres bei ,,Sporenbazillen").

Vermehrung. a) Geschlechtliche Vorgänge sind bis jetzt nie festgestellt oder wahrscheinlich gemacht worden. Wenn aber einmal Verschmelzung von Bakterien nachgewiesen werden sollte, was sehr wohl möglich ist, so bedeutet das noch lange nicht eine Übereinstimmung mit der Geschlechtlichkeit im Tier- oder Pflanzenreich, die durch Vereinigung von Kernschleifen und dementsprechend Gen-Verkuppelung nach den MENDELschen Regeln gekennzeichnet ist. – b) Querteilung, genau in der Mitte, ist das Gewöhnliche. Bei vielen Arten geht das sehr schnell. In gutem, flüssigem Nährboden und bei bester Wärme entstehen in 20 min aus 1 TyB 2, also in 24 st 2^{72}; in 4–5 Tagen würden sie so den Rauminhalt aller Meere ausfüllen, wenn . . .! Andere, wie TbB, wachsen langsamer, 1–2 Tage für jede Teilung brauchend. – Die schnelle Vermehrung ist wichtig für die Seuchenverbreitung. – Man redet viel von einer ,,Unsterblichkeit" der Protozoen; man sagt, diese alterten nie; von Bakterien gilt dies noch mehr, denn auch sie können durch Zweiteilung ewig jung bleiben; aber manche von ihnen lassen sich auch noch kochen oder jahrzehntelang austrocknen, ohne zu sterben. – c) Sprossung. Bei Spirochäten scheinen knospenartige Aussprossungen vorzukommen. Auch ist es möglich, aber noch nicht sicher bewiesen, daß kleine Teilchen, subvisible ,,Splitter", wieder zu ganzen Bkt auswachsen können. Besonders für TbB und TyB ist angegeben worden, daß stäbchenfreie Filtrate von Kulturen wieder Vollbakterien, zB im Tb-Tierversuch, ergeben hätten.

Kolonien. Den Ausdruck ,,Kolonien" hat Edwin KLEBS 1873 in die Bakteriologie eingeführt; er bedeutet wörtlich ,,Ansiedlungen". Gesehen hat die Menschheit schon seit Jahrtausenden Bakterienkolonien, nämlich die blutstropfenartigen Prodigiosus-Wucherungen (s. d.). Die erste wissenschaftliche Beschreibung stammt von dem Apotheker BIZIO 1823 in Padua, der diese halbkugeligen, roten Erhebungen auf Maisbrei-Polenta als Köpfchen eines weichen, stengellosen Pilzchens, *Serratia marcescens*, deutete (SERRATI war sein Physiklehrer, *marcescens* weich). 1854 hat FRESENIUS solche Anhäufungen von Prodigiosus auf gekochten Kartoffelscheiben gezüchtet, und 1872 beschrieb SCHRÖDER entsprechende Wucherungen von Luftkeimen auf Kartoffeln. – Wenn viele Bakterien auf einem Nährboden nahe beieinander liegen, wachsen ihre Kolonien zu einem Kolonienrasen zusammen. Das bakteriologische Arbeiten erfordert aber meist ,,Einzelkolonien", und zwar solche, die aus Nachkommen eines einzigen Bakteriums bestehen: eine ,,Reinkultur". Die durchsichtigen, erstarrenden Nährböden, angefangen mit der Nährgelatine KOCHS 1881, ermöglichen dies schnell und einfach (s. Nährböden). Besondere Verfahren der ,,Ein-Zell-Kultur" (besser ,,Ein-Stäbchen- oder Ein-Kokkus-Kultur") ermöglichen es bei größeren Bakterien, mikroskopisch festzu-

stellen, daß tatsächlich nur ein einziges Bakterium zu einer Kolonie auswächst, zB 1 Bakterium in einem winzigen Tuschetröpfchen auf Nährgelatine, nach BURRI. – Viele Bakterien sind als Kolonien schon nach 6–24 st mit bloßem Auge sichtbar: „Viele Wenig machen ein Viel." Das Aussehen der Kolonie ist für die Diagnose oft wichtiger als die Form des Bakteriums; so sind zB die nahverwandten TyB und ParatyB unterm Mikroskop nicht unterscheidbar; sehr deutlich aber an ihrem Kolonienwachstum. Manche Bkt-Kolonien sind wassertröpfchenartig, glasig, durchsichtig, farblos, glatt, schon nach 24 st mehrere mm breit und aus Milliarden Einzelwesen bestehend, deren Zwischenräume auch von „festem" Nährboden her mit Nährlösung gefüllt bleiben. Andere, zB die der TbB, wachsen erst in 10–30 Tagen zu sichtbaren gelblichen, runzlig-trocknen, undurchsichtigen Kolonien aus.

Bakterien-Arten und -Varietäten. Wenn schon in den hochdifferenzierten beiden Zellen-Reichen der Unterschied zwischen *species*-Art und *varietas*-Abart oft strittig und willkürlich ist, so gilt dies erst recht für das viel einförmigere Bakterienreich. Bei Bakteriologen ist der Fachausdruck Varietät der botanischen und zoologischen Namenregeln unbeliebt und wird oft durch den kürzeren „Typ" ersetzt, der nichts anderes bedeuten kann als Varietät, aber dazu beigetragen hat, die an sich schon schwierige und durch verschiedene „Schulen" verworrene Einteilung des Bakterienreiches noch verschwommener zu machen. Auch für den Bakteriologen müssen die Namenregeln maßgebend bleiben, die in den beiden anderen Naturreichen der Lebewesen schon lange anerkannt sind; also vor allem die „Priorität". Die ursprüngliche Begriffsbestimmung von Art-*species* durch LINNÉ 1780 ist: *Species tot sunt, quot diversas formas ab initio produxit Infinitum Ens, quae formae secundum generationibus inditas leges produxere plures et sibi semper similes. Ergo species tot sunt, quot diversae formae sive structurae hodiernum occurrunt.* Die „Form und Struktur" kann uns aber im Bakterienreich nur zur Abgrenzung größerer Gruppen (Ordnungen, Familien, Gattungen) dienen; zur Artbestimmung gebrauchen wir Bakteriologen auch, woran LINNÉ sicher nicht gedacht hat, chemische „Strukturen", nämlich die durch den Stoffwechsel des Bakteriums hervorgerufenen Zersetzungs-, Gärungs- und Krankheits-Wirkungen dieser primitivsten Lebewesen.

Variabilität. Es können in Reinkulturen auf unseren Nährböden Varietäten sich abspalten (Dissoziation, Mutation), die man als Arten bezeichnen würde, wenn man ihren Ursprung nicht kännte; etwa so, wie man auch wohl die „Süßlupine" mit einem lateinischen Artnamen versehen hätte, wenn man sie nicht aus Bitterlupinen gezüchtet hätte; oder manche Hunderassen, wenn man sie nicht kreuzen könnte. Vor der Erfindung der Reinkulturen war die Meinung stark verbreitet, daß alle Bakterienformen ineinander übergehen könnten, je nach den Umweltbedingungen. Auf ärztlichem Gebiet hat hierdurch der Chirurg BILLROTH Verwirrung geschaffen durch den Namen *Coccobacteria séptica:* alle Wund- und Eitermikroben sollten bald Kokken-, bald Stäbchenform annehmen können. Rob. KOCH hat mit dieser Lehre vom Pleomorphismus (πλέων mehr, μορφή Gestalt), der Mehrgestaltigkeit, Schluß gemacht durch die Reinkultur. Auch die Gestalt einer Bakterienart hält sich fast immer in engen Schwankungsgrenzen, abgesehen von den besprochenen Mißbildungen. Bei einigen Arten gibt es begeißelte und unbegeißelte Varianten (zB H- und O-Formen der Proteus-Bkt).

Dagegen treten bisweilen, auch in Kulturen, Stoffwechsel-Variationen oder -Mutationen, also nicht morphologische, sondern physiologische Varianten, auf, die dann in tausenden Nachkommenreihen (nicht „Generationen", die es wegen Fehlens einer „Zeugung" bei Bakterien nicht gibt) erhalten, also „konstant" bleiben (vgl. Kapselbakterien, *Bact. coli mutabile*, Bakteriophagen, Virulenzmutanten bei Virusarten). – Es scheint eine Anpassung an neue Lebensverhältnisse (Energiequellen, Tierkörper) um so leichter einzutreten, je einfacher, je weniger differenziert die Mikroben sind. Ich verweise auf die Anpassung des Pockenvirus, Tollwutvirus, der Brucellen, der Typhus-Koli-Gruppe an bestimmte Warmblüter.

Von großem entwicklungsgeschichtlichem und diagnostischem Interesse sind die zahlreichen serologischen Varianten, die am ausgiebigsten bei der Typhus-Koli-Gruppe erforscht sind. Mit besonders hergestellten agglutinierenden Tierseren kann man nachweisen, daß „verwandte" Bakterien einige Molekulargruppen (Antigene) gemeinsam haben, während sie in anderen Molekulargruppen verschieden sind.

Lebensäußerungen der Bakterien (Physiologie)

Hitze- und Kältegrenzen des Lebens. Zum Bakterienreich gehören die einzigen Lebewesen, die bei Kochhitze nicht sterben; es sind die Sporen der Bazillen. Die meisten anderen, und zwar alle sporenlosen Krankheitserreger, sterben in feuchter Hitze bei 60–70⁰ in 30 min (vgl. Desinfektion). Am empfindlichsten gegen Hitze ist anscheinend die Syphilisspirochäte, die in 1 st schon bei 41,5⁰ stirbt (BOAK, CARPENTER und WARREN 1932). – Kälte schadet den meisten Bakterien nicht; sie ertragen sogar die Kälte der flüssigen Luft, des flüss. Wasserstoffs und des flüss. Heliums (–271⁰). Auch Syphilis- und Rückfallfieberspirochäten sowie Rattenbißspirillen waren nach 14 Tagen in flüss. Stickstoff (–196⁰) noch am Leben (JAHNEL). Jedoch ist dies keine Besonderheit des Bakterienreichs; denn auch Pflanzensamen, Trypanosomen und Metazoen (Tardigraden, Rotatorien; RAHM) ertragen flüss. Luft.

Kälte- und Hitzegrenzen der Vermehrung. Auch hier zeigt das Bakterienreich die höchste Anpassung an die Umwelt. Ich gliedere sie in Kältebakterien, Kühlebakterien, Blutwärmebakterien und Hitzebakterien, ohne daß sich scharfe Grenzen ziehen ließen. – Die **Kälte-Bakterien** (Psychro-Bkt, ψυχρός kalt) werden oft fälschlich psychrophil, kälteliebend, genannt. Es sind diejenigen, die sich noch unter +5⁰ gut vermehren; aber sie wachsen oberhalb +5⁰ doch noch viel üppiger; darum hat man dafür das griechisch-lateinische Bastardwort psychrotolerant vorgeschlagen. Sie haben gesundheitliche Bedeutung, weil sie sich auch noch in feuchten Eisschränken schnell vermehren und Lebensmittel verderben können; zB auf Fleisch Proteus- und Fluoreszens-Bkt, in Milch die Milchsäure-Streptokokken und Varianten des *B. coli*. Im Haushalt der Natur sind solche Bkt von Bedeutung, da durch sie selbst im Winter die Zersetzung der Abwässer und die Selbstreinigung in Flüssen nicht stillsteht. Einige Bkt vermehren sich noch bei 0⁰ und sogar etwas darunter, wenn auch langsam; auf gefrorener Unterlage bis zu –3⁰, auf ungefrorener bis –5⁰. – Die **Kühle-Bkt** (Mesothermo-Bkt) sind in der Natur am häufigsten; ihr Bestgedeihen (Temperaturoptimum) liegt zwischen den mittleren Wärmegraden 5 und 35⁰. Manche davon wachsen bei Blutwärme (im Brütschrank bei 37⁰) nicht mehr zu Kolonien aus; was zB bei der Keimzählung des Trinkwassers zu beachten ist, wobei meistens die Zahl der bei 22⁰ gewachsenen Kolonien gilt. – Die **Blutwärme-Bkt** (Hämothermo-Bkt) umfassen diejenigen, die als Krankheitserreger oder Kommensalen an die Wärme der Säugetiere (35–39⁰) oder der Vögel (39–43⁰) angepaßt sind. Manche von ihnen wachsen bei Zimmerwärme nicht zu Kolonien aus: zB menschliche TbB, GoK; während andere, wie Pest-B, noch bei +4⁰ wachsen. – **Hitze-Bkt** (Hyperthermo-Bkt) bilden noch bei 45–75⁰ Kolonien. Die meisten sind weniger hitzeliebend (thermophil) als hitzeertragend. Schon der Entdecker der Hitze-Bkt, P. MIQUEL 1879 in Paris, hob hervor, daß seine sich bei 70⁰ vermehrenden Bazillen aus einem anders-

artigen Stoff bestehen müßten als das Protoplasma derjenigen Zellen, deren Eiweiß bei 70° geronnen ist. Hitze-Bkt kommen im Humusboden vor und in heißen Quellen (ich fand solche in Aachen-Burtscheid bei 69–74°). In Misthaufen hat man 60–70° festgestellt; hier sind die Hitze-Bkt die Ursache der Erhitzung. Bei der Selbsterhitzung von (feuchtem) Heu erwärmen Heubazillen *(Bac. subtilis)* bis 40°, andere Bazillen dann bis 70°; hierbei entstehen entzündliche Gase, die Brand (Selbstentzündung des Heus) verschulden können. – Die Schlammfaulung der Abwässer und so die nutzbare Schlammgasbildung kann durch künstliches Erwärmen des Schlamms auf 55° so beschleunigt werden, daß die Hitze-Bkt des Schlammes in 14 Tagen dasselbe leisten wie alle Schlamm-Bkt bei 12° in 120 Tagen.

Die Hitze-Bkt sind zum großen Teil Sporenbildner. Sporenlos sind die Yoghurt-Bkt, die aus eingekochter Milch eine eigenartige Dickmilch erzeugen. Auch manche Aktinomyketen gehören zu den Hitze-Bkt. – Die Spitzenleistung im Hitzeertragen hat aber eine rote Alge (eine *Rhodophycea*) in den heißen Quellen des Yellowstone-Parks, die sich noch bei 85° vermehrt. Der erste Entdecker von Hitze-Lebewesen ist Ehrenberg, der schon vor 100 Jahren in Fumarolen auf Ischia bei 81° Infusorien feststellte. – Alle Warmblüter sterben bei 45° Blutwärme; man nimmt an, durch Gerinnen von Zelleiweiß. Es gibt jedoch Kaltblüter, Nematoden, die in heißen Quellen Neuseelands bei 61° gedeihen (Rahm 1936).

Strahlung. Licht und noch mehr die UV-Strahlen schädigen die meisten Bkt, wenn freies O_2 dabei ist (vgl. Desinfektion). Dagegen sind manche farbige Bkt unempfindlich, ja verwerten sogar die Strahlenenergie ähnlich den (ihnen verwandten) Chlorophyllkörnern: so die in Mist und Seeschlamm häufigen schwefelführenden Rhodo- oder Purpur-Bkt und die Kyanophykeen (Blaualgen, besser „Blau-Bkt"). Man kann sogar durch UV-Strahlen die roten Schwefel-Bkt im Meerschlick von anderen Lebewesen befreien (Lehner 1937). – Röntgen-Strahlen schädigen Bkt sehr wenig.

Feuchte. In der Natur leben die Bkt in Flüssigkeiten oder an nassen Stoffen. Wenn wir sie zwingen wollen, auf der Oberfläche starrer Nährböden Kolonien zu bilden, so muß die Luft über dem Nährboden feucht bleiben. Meist genügt dazu der Verschluß des Kulturgefäßes mit einem Deckel oder einem Stopfen. Der Nährbodendunst erzeugt dann eine feuchte Kammer; vom starren Nährboden gelangt Flüssigkeit in die feinen Spalträume zwischen die Bkt.

Bei empfindlichen Bkt (GoK, Schanker-Bkt) oder langsam wachsenden (TbB) kittet man mit Paraffin den Nährbodenteil der Petrischale luftdicht auf eine Glasplatte; Kulturröhrchen verschließe ich für langdauernde oder empfindliche Kulturen vor der Beimpfung mit einem Wattestopfen, dessen unteres Ende in verflüssigtes Hartparaffin getaucht ist. Zur Beimpfung wird der Stopfen über der Sparflamme gelockert, und nach der Beimpfung wird sein Unterende zum 2. Male mit flüssigem Paraffin überzogen und aufgesetzt. So kann man monate-, ja jahrelang das Austrocknen verhindern. Aufgießen von Paraffin auf den Stopfen oder Gummihütchen begünstigen Verschimmelung, da angefaßte Stopfenteile innerhalb der feuchten Kammer zu liegen kommen. Überschichten des bewachsenen Nährbodens mit keimfreiem Flüssigparaffin ist gut, aber unbequem.

Druck. In Flüssigkeit halten die meisten Bkt 3000–4000 atm aus; die sporenlosen StaphK, Prodigiosus-Bkt, TbB, Virusarten und Bakteriophagen überleben 6000 atm nicht (Basset, Macheboeuf und Wollmann 1937). Die Sporen von Heubazillen *(Bac. subtilis)* wurden durch 20000 atm in 45 min nicht getötet. – An den tiefsten Stellen des Meeres, bei 10000 m, herrschen nur 1000 atm. Dieser Druck macht also das Wasser dort keineswegs keimfrei.

Osmotischer Druck. Der Große Salzsee von Utah enthält 27,6 % Salz und ist doch nicht keimfrei. Proben ergaben im Durchschnitt 167 lebende Bkt je cm^3, die auf einem mit dem Seewasser bereiteten Nähragar zu Kolonien auswuchsen; aber sie wuchsen zT nicht mehr, wenn das Seewasser des Nährbodens mit H_2O auf 13 % Salzgehalt verdünnt war, während *B. coli*, StaphK und Ozean-Bkt in dem Seewasser schnell starben (ZOBELL 1937). Auch dies ist ein Beispiel für die Anpassungsfähigkeit des Bakterienreichs an die Umwelt, ebenso wie die Hitze-Bkt. – So ist es möglich, daß auch auf Salzfischen Bkt. noch in 30 % NaCl wuchern können: *Pseudomónas salinária* (s. d.).

Atmung. Wenn wir unter Atmen die Aufnahme von O_2 und die anschließende Abgabe von CO_2 verstehen, dann brauchen die meisten Bkt nicht zu atmen. PASTEUR hat 1863 beim Buttersäure-Bz festgestellt, daß ein Leben ohne freien Sauerstoff möglich ist. Der frühere Lehrsatz, daß freies O_2 zum Leben, zum Stoffwechsel notwendig sei, spukt noch heute in Erfindergehirnen; immer wieder werden Einmachverfahren „erfunden", um Lebensmittel in luftleerem Raum zu konservieren. – Die meisten Bkt sind **Kann-Anaerobier** (α *privativum*, ἀήρ Luft, βίος Leben), fakultative Anaerobier oder zutreffender fakultative Aerobier; denn die Anaerobiose, das Gedeihen ohne Luftzutritt, ist für die meisten Bkt der Normalzustand; und sie vertragen reinen Sauerstoff unter Druck so wenig, daß darauf sogar ein Haltbarmachen von Milch (nach HOFIUS) beruht. Die meisten Bkt brauchen also auch kein eisenhaltiges Atmungsenzym, sie decken ihren O-Bedarf aus O-haltigen Nährstoff-Molekülen. – PASTEUR fand aber im Buttersäure-Bz auch den ersten **Muß-Anaerobier,** obligaten Anaerobier; das *Clostridium butyricum* vermehrt sich nur bei Abwesenheit freien Sauerstoffs. Wenn der Bakteriologe kurzweg von Anaerobiern spricht, meint er Muß-Anaerobier. Für einige Bkt ist O_2 ein solches Gift, daß zB sporenfreie Botulinus-Bz an der Luft in 10 min sterben. Streng anaerob sind eine Gruppe von Sporen-Bz, manche Streptokokken und Aktinomyketen u. a. Bkt. Außerhalb des Bakterienreichs gibt es Anaerobier unter den Protozoen, zB Infusorien in Kläranlagen, Trichomonas; ja sogar parasitische Würmer.

Anaerobe Kulturverfahren. In der Natur finden die Anaerobier häufig O_2-arme oder O_2-freie Umwelt dadurch, daß andere Mikroben den Sauerstoff aufgezehrt haben; zB in Gärbottichen, faulenden Gewässern, im Boden, im Darm; oder dadurch, daß organische Stoffe das O_2 absorbiert haben. – Will man aus Eiter, Wundsekret, Boden u. a. Anaerobier züchten, so sind sie darin meist nicht in Reinkultur vorhanden. Man versucht deshalb, wie bei aeroben Kulturen, auf einer Agaroberfläche in PETRI-Schale durch Ausstreichen Einzelkolonien zu erzielen. Danach aber darf diese Oberfläche nicht mehr mit O_2 in Berührung bleiben.–Früher hat man solche beimpften PETRI-Schalen in dichte Behälter gebracht und entweder a) in diesen die Luft durch reinen Wasserstoff verdrängt, was sehr umständlich ist, oder b) den Behälter luftleer gepumpt, was aber manchen Anaerobiern nicht zusagt, weil sie im Vakuum durch Entgasung gewisser Stoffe beraubt werden (zB CO_2, NH_3, SH_2), die zum Gedeihen nötig bleiben. Denn in der Natur leben die Anaerobier niemals in einem Vakuum, aber häufig in Fäulnisgasen. – Diese Mängel vermeidet das alte **Pyrogallol-Verfahren** im Verein mit der neuen Verwendung von Alkalikarbonat. Pyrogallol, $C_6H_3(OH)_3$, in alkalischer Lösung entreißt in geschlossener PETRI-Schale der Luft das O_2, so daß in dieser Kammer Stickstoff übrigbleibt. Früher machte man das Pyrogallol mit KOH oder

NaOH alkalisch, hatte aber viele Mißerfolge. 1927 fanden ROCKWELL und HIGHBERGER, daß dieses Versagen dadurch verschuldet war, daß die Spuren von CO_2 gebunden werden, die für das Gedeihen mancher Anaerobier nötig sind. RITTER und DORNER erkannten, daß die alkalische CO_2-Verbindung Soda diesen Übelstand vermeidet und den Bkt auch die Spuren von CO_2 beläßt, die im eigenen Stoffwechsel entstehen. – Dieses Pyrogallol-Alkalikarbonat-Verfahren hat Friedr. E. KOCH in Köln 1934 technisch so vereinfacht, daß solche anaerobe Reinzüchtungen ebenso sicher gelingen wie aerobe und die Herrichtung nur wenige Minuten länger beansprucht.

Arbeitsgang: 1. Ausstreichen auf der Oberfläche eines geeigneten Nähragars (zB Blutagars) in einer PETRI-Schale. – 2. Eine kräftige Glasplatte, 12:12 cm, wird auf den Tisch gelegt. – 3. Auf die Glasplatte legt man ein aus Filterpapier gefaltetes Täschchen von der Gestalt eines Kreisabschnittes der Schale, gefüllt mit Pyrogallolpulver, Pottaschepulver und Kieselgurpulver. – 4. Die beimpfte Unterschale wird so darübergelegt, daß ihr Glasrand den Täschchenrand einklemmt und das Täschchen verschließt. – 5. Scheibe, Schale und eingeklemmtes Täschchen werden mit geschmolzenem Paraffin (oder Zeresin) luftdicht verkittet. – Der Dunst des Nährbodens durchfeuchtet das Pulvergemisch. Die Kieselgur verhindert ein Zerfließen. Das Pyrogallol wird durch die O_2-Aufnahme braun. Die Anordnung erlaubt, neben dem Täschchen die Nährbodenfläche zu übersehen, ob Kolonien gewachsen sind.

Wenn man Einzelkolonien, Reinkulturen von Anaerobiern hat, so lassen sie sich bequem in Röhrchen weiterzüchten: a) in hoher Schicht: Vermischen der Reinkultur mit verflüssigtem Nähragar; diesen erstarren lassen. Im untern Teil, etwa 2 cm unter der Oberfläche wachsen die Anaerobier, wenn sie überhaupt in einfachem Nähragar gedeihen. – b) In flüssigen Nährböden nach Überschichten mit *Paraffinum liquidum.* – c) Ohne Überschichtung in flüssigen Nährböden, die keimfreie Organstückchen enthalten; zB in ,,Leber-Leber-Brühe'', einer Lebernährbrühe mit einigen Leberstückchen am Boden des Röhrchens. Viele Anaerobier vermehren sich bei Berührung mit diesen organischen O-Quellen ohne luftdichten Abschluß.

Bakterienleuchten ist eine besondere Abart der O_2-Atmung, denn es ist ein Oxydationsvorgang, der nur bei Anwesenheit von freiem Sauerstoff in Erscheinung tritt. Die Leuchtbakterien gehören sehr verschiedenen Gruppen an: Stäbchen, Vibrionen, Kokken. 1875 stellte PFLÜGER in Bonn fest, daß die Phosphoreszenz toter Meerestiere eine Lebensäußerung von Bkt ist. Bernhard FISCHER in Kiel erzeugte 1886 mit Reinkulturen seines ,,*Bacillus phosphorescens*'' *(Pseudomonas ph.)* solches Leuchten und in Seewasser-Fischnährbrühe ,,Meerleuchten''. Nährbrühe mit Leuchtbakterien glüht gleichsam an der Oberfläche; bläst man Luft hindurch oder läßt man sie springbrunnenartig spritzen, so leuchtet sie am hellsten. So wie auch das Meerleuchten auf Wogenkämmen, auf Bugwellen des Schiffes oder im Schiffsschrauben-Strudel am schönsten glüht. Aber das Meerleuchten wird nicht nur durch die freilebenden Bakterien erzeugt, sondern auch durch symbiotische. Ein punktförmiges Leuchten geht auch aus von dem zu den Protozoen gehörigen Geißeltierchen *Noctilúca miliáris*, der stecknadelkopfgroßen ,,Nachtleuchte''; ferner von Geißelalgen *(Cerátium)*, Kleinkrebsen, Rippenquallen. Es stellt sich immer mehr heraus, daß das Leuchten der höheren Tiere, auch das der Tiefseefische und Glühwürmchen, auf Symbiose (s. d.) mit Leucht-Bkt beruht. – Die Leucht-Bkt haben eine harmlose Beziehung zur Lebensmittelhygiene. Manchmal leuchten in Fischkellern im Dunkeln alle Fische silberig. Auch gesalzene Fleischstücke leuchten oft im Dunkeln. Jedoch sind die Leucht-Bkt nicht schädlich. – Zur Natur des Bakterienlichtes: Die Physik nennt ein Leuchten unterhalb der Glühhitze Lumineszenz. Eine Oxydations-Lumineszenz kann man zB nach SCHLORIGIN erzeugen: Man schüttet in

einen Literkolben in der Dunkelkammer nacheinander 14 cm^3 50%ige Kaliumkarbonatlösung, 14 cm^3 10%iges Pyrogallol, 14 cm^3 35%iges Formaldehyd. Nach Durchmischen setzt man 20 cm^3 30%iges H_2O_2 zu. Hier leuchtet die Oxydation des Formaldehyds. Den unbekannten Stoff, der in Bkt leuchtet, hat man Luziferin genannt. Das Bkt-Leuchten kann sozusagen als eine Umkehrung des Lichtverschluckens durch Chlorophyllkörner oder *Cyanophyceae* aufgefaßt werden: Im Chlorophyll: $CO_2 + H_2O$ + Lichtenergie = $CH_2O + O_2$; im Leucht-Bkt: O_2 + Luziferin (Aldehyd ?) = Licht + CO_2 (?).

Ernährung und Stoffwechsel der Bkt geschehen durch Osmose. Bkt haben keine Freß-Organellen wie die Infusorien; ihre starre Gestalt kann nicht, wie die der Amöben, Teilchen umfließen. Höchstens können kleine Körperchen an der Oberfläche oder an den Geißeln festkleben, zB Bakteriophagen (s. d.).

Die Diffusion gelöster Nährstoffe in das Innere des Bkt wird erleichtert durch den hohen Wassergehalt der Bkt (an 85 %) und durch die geringe Tiefe bis zur Bakterienmitte. Die Bkt haben, im Verhältnis zu ihrer Masse, eine sehr große nahrungaufnehmende Oberfläche. Ein Kubus von 1 mm^3 hat 6 mm^2 Oberfläche; aber 1 mm^3 in μ^3 zerlegt (= 1 Milliarde μ^3) hat zusammen 6000 mm^2 Oberfläche. Da die meisten Bkt weniger als 1 μ^3 Inhalt haben, ist die Gesamtoberfläche der Bkt einer Kolonie von 1 mm^3 Inhalt größer als die Nährbodenfläche einer üblichen PETRI-Schale. – Dazu kommt bei vielen Bkt die Oberflächenvergrößerung durch Geißeln.

Einzelheiten über die Ernährung der Bkt sind nur bei denjenigen bekannt, die sich auf leblosen künstlichen Nährböden züchten lassen. Man unterscheidet dabei 2 nicht scharf trennbare Gruppen: 1. autotrophe Bkt, die ihren Leib mit einfachen, mineralischen C-, N-, S-, P- u. a. Verbindungen aufbauen und bis zur Teilung vergrößern; 2. heterotrophe Bkt, die zum Aufbau vorwiegend organische Nährstoffmoleküle abbauen.

Aufbau-Ernährung, Autotrophie. Die Aufbau-Bkt wachsen also durch Aufnahme einfacher Stoffe wie CO_2, NH_3 und Salzen. Die 12 Atomarten, die für tierische und pflanzliche Zellen notwendig sind (die „Lebensatome" C, H, O, N; P, S, Ca, Mg; Fe, K, Na, Cl) sind wahrscheinlich nicht bei allen Bakterienarten notwendig. Um die mineralischen Stoffe zu den großen organischen Molekülen zu Eiweiß zu verkuppeln, ist Energie notwendig; zB um $CO_2 + H_2O$ über CH_2O (Formaldehyd) zu Kohlenhydraten zu vereinen und aus diesen durch Eingliederung von NH-, NH_2-Gruppen, S-, P-, Fe-Atome Eiweißstoffe entstehen zu lassen. Die dazu nötige Energiezufuhr wird bei Bkt fast immer durch Oxydationen gewonnen (Chemo-Synthese); bei einigen höheren Bakteriengruppen durch Strahlungsenergie (Photosynthese).

Die **Photosynthese** in Chlorophyllkörnern ist aus der Botanik bekannt. Im Bakterienreich findet sie sich bei den Purpur-Bkt in faulenden Gewässern, wobei ein roter oder brauner Farbstoff im Sinne des Chlorophylls zu wirken scheint. Sodann bei den blaugrünen Bakterien (*Cyanophyceae* der Botaniker), die Phykokyan und Chlorophyll enthalten, und die bakteriologisch als freilebende Verwandte der symbiotischen Chlorophyllkörner angesehen werden dürfen. – Der Botaniker NÄGELI hat 1849 den irreführenden, aber noch heute oft zitierten Lehrsatz aufgestellt, daß aller Aufbau lebender Substanz aus anorganischen Stoffen nur durch Lichtenergie und nur mit Hilfe chlorophyllhaltiger Lebewesen, also nur mit Hilfe hochkomplizierter organischer Moleküle möglich sei. Die Bakteriologie hat inzwischen gezeigt, daß eine Photosynthese zwar bei den genannten höherentwickelten Bakteriengruppen vorkommt; daß aber die große Masse der autotrophen Bkt aus anorganischen Lösungen und im Dunkeln ihre Leibessubstanz vermehrt; und zwar mit Hilfe von Oxydations-Energie. Diese **Chemosynthese** kann außer aus Oxydationen auch noch aus anderen exothermischen Atomumlagerungen Energie beziehen. Ich beschränke mich auf einige Beispiele der Chemosynthese, die im Haushalt der Natur größere Bedeutung haben.

Die Schwefel-Bkt (farblose und rote) oxydieren H_2S oder S_2. – Die Eisen-Bkt oxydieren Ferroverbindungen zu Ferrihydroxyd $Fe(OH)_3$. Aus Ferrobikarbonat $Fe(HCO_3)_2$

wird so CO_2 entnommen und (ohne Lichtenergie) in den Bakterienleib eingegliedert. Diese Bkt wuchern in Fe-haltigem Wasser üppig, auch wenn es reinstes Trinkwasser, also fast frei von organischen Stoffen ist. – Knallgas-Bkt oxydieren sogar freies H_2. – Kohlenoxyd-Bkt leben als verschiedene Arten zB im Abwasserschlamm. *Bac. oligocarbóphilus* oxydiert CO zu CO_2. Andere Bkt verwandeln CO in Methan: $CO + 3\,H_2 = CH_4 + H_2O + 47$ *kcal*. So hat man Leuchtgas mit Schlamm entgiftet; jedoch sind rein chemische Verfahren der Leuchtgasentgiftung wirtschaftlicher als das bakteriologische (s. Beleuchtungshygiene).

Von besonderem Interesse ist die „**Stickstoff-Autotrophie**", also die Eingliederung von N_2 oder von anorganischen N-Verbindungen in die lebenden Bkt. **1.** Die Verarbeitung (Assimilierung) **freien Stickstoffs** durch Bkt war eine staunenerregende Entdeckung durch Herm. HELLRIEGEL und WILFAHRT 1886. Die Stickstoff-Bkt vereinen das N_2 mit Kohlenstoffketten zu Eiweiß; wie sie den dazu nötigen Energiebedarf decken, ist noch unbekannt. Man unterscheidet: a) Freilebende Stickstoff-Bkt im Boden; *Azotobácter chroocóccum* (frz. *azote* Stickstoff), *Actinomýces spinae* ua leben aerob, also bei O_2-Anwesenheit gedeihend; *Bacillus amylobácter* ist anaerob.– b) Symbiotische Stickstoff-Bkt in den Wurzelknöllchen vieler Schmetterlingsblütler *(Papilionaceae)* dienen dem Eiweißaufbau der Hülsenfrüchte und so der Volksernährung. Die frühere gemeinsame Bezeichnung *Bact. radicícola* ist jetzt in mehrere Arten aufgeteilt: *Rhizóbium leguminosárum* in Erbsen, Wicken und Linsen; *Rh. trifólii* in Klee; *Rh. phaséoli, Rh. lupíni* usw. (ῥίζα Wurzel). **2.** Die Verarbeitung **anorganischer N-Verbindungen** durch Bkt entspricht dem Düngewert von Ammoniak und Salpeter (KNO_3) für Pflanzen. Sogar einige Krankheitserreger, wie Paraty-Bkt, können ihren ganzen N-Bedarf aus Ammoniumchlorid (NH_4Cl, Salmiak) decken; man benutzt dies zur Unterscheidung von Ty-B, die das nicht können (Verwendungsstoffwechsel nach PESCH). – Nitrit-Bkt, im Humus lebend, oxydieren NH_3 zu Nitrit N_2O_3; zB *Nitrosomónas*. Nitrat-Bkt oxydieren Nitrit zu Nitrat N_2O_5; zB *Bact. nitrobácter*. Alle diese Nitro-Bkt werden durch Anwesenheit vieler organischer, noch nicht abgebauter Stoffe sogar gehemmt; also erst nach Vollendung der „Mineralisierung" beginnt ihre Hauptarbeit (vgl. Wasser- und Abwasser-Hygiene). Mit der gewonnenen Oxydations-Energie verarbeiten sie nicht nur einen Teil dieser N-Salze, sondern auch das in der Bodenfeuchte gelöste CO_2 zur eigenen Ernährung. So wird eine „Kohlensäuredüngung" des Ackerbodens durch daraufgeleiteten Schornsteinrauch möglich, ohne daß für diese CO_2-Assimilation Licht notwendig wäre.

Abbau-Ernährung, Heterotrophie (ἕτερος der andere, τροφή Nahrung). Die Abbau-Bkt leben zT von organischen C- und N-Verbindungen, die sie durch Zersetzung toter oder sogar lebender Tier-, Pflanzen- oder Bakterienkörper gewinnen. Sie sind gleichsam die Totengräber der organischen Natur; ihr Leben blüht auf den Ruinen schon aufgebauter Lebewesen; sie sind also im Werden der Natur etwas Sekundäres, dem die autotrophen Aufbau-Bkt vorangegangen sein müssen.

Für die Hygiene aber sind diese Zersetzungs- oder gar Krankheitserreger viel wichtiger als die Aufbau-Bkt der freien Natur. Hygienisch gesehen kann man 4 Stufen der Heterotrophie unterscheiden: Saprophyten (σαπρός faul, φυτόν Pflanze, hier Bakterium), Kommensalen (*con, mensa* Tischgenossen, „Mitesser"), Symbionten (συμβιόω lebe zusammen, im biologischen Sinne „Nützling"), Parasiten (παράσιτος Mitspeisender, σιτεύω esse; im med. Sprachgebrauch Schädling).

A. **Saprophyten, Faul- und Gär-Bkt,** zerlegen tote organische Stoffe. Da Bkt nicht beißen, fressen oder sonstwie mechanisch angreifen, lösen sie mit abgesonderten chemischen Stoffen die Leichen der Lebewesen auf; mit Enzymen (Fermenten), die auflösen, verdauen. Die Formeln dieser chemischen Werkzeuge der Zersetzungserreger sind noch unbekannt. Der Nachweis von Enzymen ist auch diagnostisch verwertbar (vgl. Gonokokken). Man unterscheidet 2 Gruppen:

1. **Hydrolasen** oder hydrolytische Enzyme. Sie spalten Moleküle, indem sie H_2O einschieben, wobei wenig Energie frei wird. Proteasen (zB Trypsin, Pepsin) spalten Eiweiß. So entsteht Verflüssigung von Nährgelatine und LÖFFLER-Serum, Zerfließen überreifer Käse, Hämolyse auf Blutagar. – Peptidasen setzen die Eiweißzertrümmerung fort bis zu Aminosäuren. Ob hierbei Indol frei wird oder nicht, dient zur Unterscheidung von Bakteriengruppen (s. Typhus-Koli-Gruppe). – Esterasen zerlegen Säureester in Alkohol und Säure; dazu gehören auch die Lipasen, die Fett in Glyzerin und Fettsäure zerlegen. – Karbohydrasen spalten die Kohlenhydrate; so verzuckert Diastase die Stärke; Laktase den Milchzucker (Laktose) in Traubenzucker und Galaktose. Zuckerspaltung dient sehr häufig der Diagnose von Bkt-Arten. Glykosidasen trennen die Paarlinge der Glykoside.

2. **Desmolasen** oder kettenlösende Enzyme (δεσμός Band), mit viel größerer Energie-Entwicklung. Die Zymasen spalten Monosakcharide in Alkohol und CO_2, oder in Milchsäure. – Oxydoreduktasen zerlegen Monosakcharide in CO_2 und H_2O; andere reduzieren Farbstoffe (zB Methylenblau bei einer Frischmilchprobe) in farblose Verbindungen. – Katalasen oder Peroxydasen machen aus H_2O_2 naszierenden Sauerstoff frei. – Ureasen zerlegen Harnstoff in NH_3; so entsteht der NH_3-Geruch faulenden Harns durch die Boden-Bkt *Micrococcus úreae*, *Sarcína úreae* und den sporenbildenden *Bacillus Pasteuri*. – Oxydasen färben Paraphenylendiamin schwarz (s. Gonokokkenkultur).

Durch Enzyme erzeugen manche Bkt auch Reaktionsänderungen, zB Säure aus Zuckerarten; dies dient auf Nährböden zur Unterscheidung von Bkt-Arten, indem man dem Nährboden einen Indikator zusetzt; zB Lackmus, Natriumsulfit-Fuchsin, Kongorot, Thymolblau, Methylorange. – Bei den Zersetzungen kann erhebliche Wärme frei werden: vgl. Selbsterhitzung von Heu oder Mist. – Es gibt Bkt, die ihre Fähigkeit, bestimmte Enzyme abzusondern, erst nach längerer Berührung mit dem zu zerlegenden Stoff ausbilden: so zerlegt *Bact. coli mutabile* (in mehreren Varianten) in den ersten 2 Tagen Milchzucker nicht; dann aber stürmisch unter Säurebildung, indem einzelne Bkt innerhalb der Kolonie sozusagen lernen, diese neue Nahrung zu verdauen, und dadurch ihre unveränderten Mitbakterien in der Kolonie überwuchern. Ihre Nachkommen zersetzen auf neuem Nährboden den Milchzucker sofort und behalten in zahllosen Überimpfungen diese Eigenschaft jahrelang bei. Ähnliches Verhalten zeigen Ty-Bkt gegenüber Rhamnose, Paratyphus-Bkt gegenüber Raffinose; wiederum Beispiele für die große Anpassungsfähigkeit des Bakterienreichs an die Umwelt. Die Einwände, die gegen dieses „Erwerben von Eigenschaften" gemacht worden sind, sind nicht stichhaltig.

Man pflegt, mehr volkstümlich, 2 Erscheinungsformen der saprophytischen Zersetzung zu unterscheiden:

a) **Gärung** ist eine Zerlegung von Kohlenstoffketten, die ohne O_2, also anaerob vor sich geht, meist bei saurer Reaktion und meist ohne Gestank; der Ursinn des Wortes ist Schäumen, Sieden, Aufbrausen, also Zersetzung mit Gasbildung. Gärungen entstehen nicht nur durch Hefepilze (s. d.), sondern auch durch Milchsäure-, Essigsäure-, Koli-, Paratyphus- u. a. Bkt sowie sporenbildende Bz (Buttersäuregärung). – Es ist zweckmäßig auseinanderzuhalten: Gärung und Vergärung, zB Milchsäuregärung des Milchzuckers, wobei Milchsäure entsteht; Milchsäurevergärung, wobei Milchsäure zerlegt wird.

b) **Fäulnis** geht meist bei alkalischer Reaktion und mit Gestank vor sich. Darum verhindert Säure Fäulnis; so im Magen und Vaginalschleim, in Gärbottichen, Milch, Sauerkraut und in den Futtersilos der Landwirte. – Den Gestank der typischen Fäulnis erzeugen NH_3, SH_2, Indol u. a.; daneben werden aber auch geruchlose Gase wie H_2, CO_2, CH_4 ausgehaucht. Früher galt Fäulnisgestank, zB Kanalgeruch und Leichen-„Miasmen" (s. d. und Leichen-Hygiene) als seuchenerzeugend; Vorstellungen, mit denen auch heute noch biologisch ungebildete Schriftsteller Unfug treiben. – In Nahrungsmitteln entstehen durch Fäulnis bisweilen, aber nicht immer, giftige Stoffe (s. Botulismus). – Mineralisierung nennt man die letzte Stufe, das Ende der Fäulnis (an der andere Bkt, auch Pilze und Protozoen mitwirken), den Abbau organischer Stoffe in wasserlösliche „Mineralien" wie Nitrate, NaCl, Phosphate, sowie in Gase: CO_2, H_2,

SH_2, NH_3, CH_4. Auch unsere Leichen verschwinden so restlos bis auf die Knochen; und in saurem Boden auch diese. Auch die „Selbstreinigung" verschmutzten Bodens und Wassers kommt so zustande. Nur Trockenheit oder Frost schützen in der Natur die organischen Stoffe vor diesem Verschwinden und Verwesen (Mumien, Holz und Papyri in der ägyptischen Wüste, Tierleichen im Polar- oder Gletschereis). Die Mineralisierung kann unter besonderen Verhältnissen bestimmte Stoffe ergeben: Die Entstehung des Erdöls beruht nach Engler-Höfer und Taylor auf Ansammlung von Planktonpflanzen und Seetieren in Meeresbuchten, wo durch bedeckende, kalkhaltige Tone die Reaktion stets alkalisch gehalten wird. Dabei wird alles mineralisiert bis auf die Fettsäuren, die bei der alkalischen Reaktion und bei O_2-Abschluß zu Kohlenwasserstoffen werden. – Pasteur hat die Fäulnis als biologischen Vorgang erkannt, sie als Folge der Tätigkeit von Lebewesen erklärt. Liebig betrachtete sie noch 1839 als chemischen Vorgang, als Selbstzerfall organischer Moleküle.

B. **Kommensalen, Gastbakterien.** Dem Wortsinn entsprechend sind dies Lebewesen, die von der Nahrung ihres Wirtes mitleben. Darüber hinaus pflegt man auch diejenigen mit zu rechnen, die von den Absonderungen des Wirtes leben (Speichel, Darm- und Vaginalschleim), solange sie nicht schädlich wirken. Kommensalismus kann nach der nützlichen Seite sich zur Symbiose entwickeln, nach der schädlichen zum Parasitismus. – So ist *B. coli* mit anaeroben Bazillen an der Schlußverdauung im Dickdarm beteiligt; Bkt erzeugen die Flatus. In welchem Maße der Mensch die Bestandteile seiner Darm-Bkt resorbiert, ist noch unbekannt. Dagegen ist bei Pflanzenfressern die Zelluloseverdauung im Pansen oder im Blinddarm ohne Bkt (und Protozoen, s. Infusorien) unmöglich. In der Vagina bieten säurebildende Bkt einen Schutz gegen Fäulnis- und Krankheitserreger. – Am unrechten Ort aber können Kommensalen gefährlich werden: Koli-Peritonitis, -Sepsis, -Kystitis. Strepto- oder Pneumokokken, die auf gesunder Atemschleimhaut nicht schaden, können nach deren Schädigung durch Erkältung Angina und Bronchitis bewirken, wobei die Neubildung giftigerer (zB hämolysierender) Varianten nicht ausgeschlossen ist.

C. **Symbionten, Mietbakterien.** So nennt man nützliche Bkt, besonders solche, die in Zellen ihres Wirtes eingeschlossen leben. Der Symbiont zahlt seinem Wirt die „Miete" in Lebensmitteln, in „Beleuchtung" oder mit Verdauungsenzymen.

Das erstbekannte Beispiel (1886) waren die schon genannten Stickstoff-Bkt in Wurzelknöllchen. – Sehr merkwürdig sind die Leuchtsymbiosen (s. Bakterienleuchten). Dabei leben die Leucht-Bkt in drüsenartigen Schläuchen, deren Luziferase-Enzym das Bakterien-Luziferin, vermutlich mit O_2, zum Aufleuchten bringt. Wozu? Tiefseefischen hilft diese „Biolumineszenz" wohl beim Nahrungssuchen; Quallen benutzen es als Schreckmittel, Glühwürmchen (*Phausis-* und *Lampyris-*Käfer) zum Anlocken des Geliebten. Wie vielseitig Bkt sein können! Manche Leuchtorgane haben als Wohnstätten für die symbiotischen Bkt Hilfseinrichtungen ähnlich den Augen: Linsen, Spiegel, Pigmentschirme, Abblendevorrichtungen. Die Leucht-Bkt werden zT in der Eizelle auf die Nachkommen vererbt. – Manche Arthropoden haben besondere Organe mit symbiotischen Bkt, die ebenfalls durch die Eizelle vererbt werden, zB die „Magenscheibe" der Läuse. Alle Zecken haben Bkt in Zellen ihrer Malpighischen Gefäße und in ihren weiblichen Geschlechtszellen. Hier ergeben sich Ähnlichkeiten mit den in Darmzellen von Arthropoden schmarotzenden Rickettsien des Fleckfiebers. Die Rickettsien (s. Fleckfieber) zeigen Übergänge von Symbionten und Parasiten. – Die vollendetste Symbiose verkörpern alle grünen Pflanzen; denn die Chlorophyllkörner können als symbiotische Kyanophykeen, und diese als Angehörige des Bkt-Reichs gelten. Auch sie werden unabhängig von den Mendelschen Regeln im Protoplasma der Pflanzeneizelle

vererbt. – Es liegt auch im Bereich der Möglichkeit, daß sehr kleine symbiotische Bkt, zB von der Größe der Viruskörperchen, im Zellprotoplasma nicht mehr erkennbar sind (ähnlich wie Bakteriophagen an Bkt nicht sichtbar sind). Es bleibt zukünftiger Forschung überlassen, wieweit die Größer- und Aufwärtsentwicklung aller Lebewesen bis zum verwickelten Bau einer Menschenzelle mit 48 Chromosomen auf Symbiose kleinerer Lebewesen beruht; ob also auch unsere Körperzellen nicht Symbionten sind. – Ferner besteht die Möglichkeit, daß durch Symbiose mit Krankheitserregern oder deren Teilstücken sich eine besondere Art von Immunität, eine Wirts- oder Synökie-Immunität (s. d.), entwickeln kann.

D. **Parasiten, Krankheitsbakterien.** Sie schädigen, zersetzen lebende Körper; versuchen also eine Fäulnis (Sepsis) des lebendigen Leibes einzuleiten, indem sie den ,,antiseptisch" wirkenden Stoffwechsel der Zellen lahmlegen. – Einige Krankheits-Bkt sind zugleich Saprophyten der Außenwelt und infizieren nur gelegentlich nach Verletzungen Tier und Mensch: Schweinerotlauf-Bkt, Tetanus- und Gasbrand-Bz. – Die meisten aber haben sich ganz der parasitischen Lebensweise angepaßt und gedeihen nicht mehr in der Außenwelt; wachsen zT nur auf solchen künstlichen Nährböden, die Bestandteile des Tierkörpers (zB Serum) enthalten (Meningokokken), oder sie vermehren sich auf leblosen Nährböden überhaupt nicht: Virus, Rickettsien, Lepra-Bkt. – Die ,,Virulenz" eines Mikroben ergibt sich aus: a) seiner Fähigkeit, die Abwehrkräfte des Körpers zu überwinden, wogegen sich manche Bkt durch Schleimhüllen (Polysakcharide) schützen; b) der Art und Menge der gebildeten Angriffsstoffe (Toxine). – Die Virulenz ist variabel; in alten Kulturen kann sie verschwunden sein (vgl. Pestimpfung); Erhöhung hat man zB durch Züchten der *Brucella abortus* zusammen mit bovinen TbB erzielt (SARNOWIEC 1938).

Toxine nennt man die enzymartigen Stoffe, die lebende Zellen krank machen (τοξικόν Pfeilgift, von τόξον Bogen). Ihre chemische Natur ist noch unbekannt und wahrscheinlich nicht einheitlich; manche sind eiweißähnlich (Toxalbumine). Sie sind zT hitzeempfindlich wie Enzyme; andere werden aber erst durch langes Kochen zerstört (Botulinus-Toxin). Wie die Enzyme gehören sie zu den Antigenen (s. d.). Die Bkt-Gifte veranlassen den Körper meist zu Anstrengungen, sie wieder loszuwerden: Fieber hemmt manche Erreger schon durch den höheren Wärmegrad (GoK); sodann verstärkt es den Stoffwechsel und so die Abstoßung vergifteter Zellteilchen. Pulsbeschleunigung sorgt für schnellere Durchströmung der Ausscheidungsorgane, also für Ausspülung mit Harn und Schweiß. – Es gibt jedoch auch Bkt-Gifte, die die Körperwärme senken (Cholera, Ruhr); so in die Bauchhöhle des Meerschweinchens eingespritzte Ruhr-Bkt. – Die Bkt-Gifte können krank machen, ohne daß die Bkt selbst in den Kreislauf gelangen; so wird das Diphtherie-Toxin von der Rachenschleimhaut, das Choleragift von der Darmschleimhaut, das Tetanus-Toxin von Wunden aus in den Körper aufgesaugt, während die Erreger an den Eintrittsstellen liegenbleiben.

Ekto- und Endotoxine werden unterschieden, ohne daß diese Trennung scharf durchführbar wäre. Ektotoxine (oder Exotoxine, ἐκτός oder ἔξω heraus) werden von lebenden Bkt abgesondert, gehören zu deren Stoffwechsel. Wenn auf Blutagar Kolonien von Strepto-K einen mehrere Millimeter breiten Hof durch Hämoglobinzerstörung aufweisen, so beruht das auf einer Absonderung von Hämolysinen. Wenn Di-Bkt in Nähr-

brühe gewachsen sind, kann man sie aus dieser mit Bkt-Filtern absieben, und es bleibt eine toxinhaltige aber bakterienfreie Brühe zurück. Di- und Tetanus-Toxin sind die wichtigsten Ektotoxine für die Hygiene; jedoch sprechen Versuche von Prigge (1933) in Frankfurt dafür, daß auch das Di-Toxin größtenteils erst durch Zerfall der Di-Bkt frei wird, also aus einem Gemisch von Ekto- und Endotoxinen besteht. Denn unter Endotoxinen versteht man giftige Bakterienproteine, die erst nach Auflösung der Bkt freiwerden, wie man sie bei Cholera-Vb und Meningo-K annimmt (ἔνδον innen).

Tierversuche: Die Erforschung der krankheitserregenden Mikroben und ihre Bekämpfung erfordern viele Tierversuche. Diese darf nicht jedermann vornehmen, sondern nur genehmigte, fachmännisch geleitete Institute nach bestimmten Richtlinien: Tierschutzgesetz vom 24. 11. 1933.

Nährböden

Allgemeine Anforderungen an künstliche Nährböden

1. Die **Bestandteile** müssen denen des natürlichen Nährbodens möglichst entsprechen. So verwendet man für Bodenbakterien Bodenextrakte; für Gärungsmikroben Bierwürze oder dgl. Für Krankheitserreger, deren natürlicher Nährboden der lebende Körper ist, erreicht man das Ziel einigermaßen mit Bestandteilen des tierischen oder menschlichen Körpers: Fleischabkochungen, Serum, Blut u. a. – Einige Bkt wachsen nur auf Nährböden, die Leibesbestandteile züchtbarer verwandter Bkt oder diese selbst enthalten (Twort, London 1911); so die Paratuberkel-Bkt des Rindes auf Nährböden mit toten Thimothee-Bkt. – Viele Mikroben sind überhaupt noch nicht auf leblosen künstlichen Nährböden gewachsen, besonders solche, die sich an ein Zellschmarotzertum angepaßt haben: Rickettsien, Viruskörperchen. Jedoch gedeihen viele davon auf lebendem keimfreiem Nährboden, insbesondere Eihaut (vgl. Virus).

2. Die **Reaktion** muß richtig eingestellt sein. Die meisten Krankheits-Bkt lieben schwach alkalische oder neutrale Reaktion, Cholera-Vb sogar ausgesprochen alkalische. – Die gebräuchlichen Fleischabkochungen sind sauer. Man setzt Sodalösung zu bis zum Lackmus-Neutralpunkt, oder bis zu dem etwas schärferen, aber alkalischeren Phenolphthalein-Punkt. Vom Neutralpunkt aus erreicht man mit Normalsodalösung einen gewünschten Alkalitätsgrad, mit Normalsalzsäure einen gewünschten Säuregrad. Saure Nährböden sind nötig für die azidophilen Bkt. Man kann auch mit verschiedenen Nitrophenolen kolorimetrisch die H-Ionen-Konzentration (das „pH") bestimmen. pH 7,0 ist neutral, darüber alkalisch, darunter sauer. Auch ein Folien-Kolorimeter nach Wullf ist brauchbar, ebenso der „Hellige-Komparator" mit Bromthymolblau.

3. **Keimfreiheit.** Von Natur keimfrei ist das Blut aus den Adern gesunder Tiere und Menschen (s. Blutagar). – Erhitzen bei 112° (0,5 atü) 30 min lang im Drucktopf (Autoklav). – Tyndallisieren: Hitzeempfindliche Nährböden werden „fraktioniert sterilisiert" (Tyndall 1881 in London); zB Nährgelatine an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 20 min

auf 100°; Serumlösungen dreimal 65°, also durch wiederholtes Pasteurisieren (s. d.). Bz-Sporen, die bei der ersten Erhitzung nicht sterben, sollen über Nacht auskeimen und dann bei der 2. oder 3. Erhitzung getötet werden. Beim Tyndallisieren kommen immer wieder Versager vor; deshalb sind solche Nährböden durch Bebrüten auf Keimfreiheit zu prüfen. – Filtern: Absieben der Mikroben mit keimdichten Filtern (s. d.); bisweilen für flüssige Nährböden oder Zusätze gebraucht. – Chemisch: zB Malachitgrün im Nährboden hindert das Auskeimen von Sporen in dem unter 100° erhitzten Ei-Nährboden für TbB, die dadurch selbst nicht geschädigt werden. – Alle Nährbodenbehälter (Kolben, SOXHLET-Flaschen, ERLENMEYER-Kölbchen, Blutschüttelflaschen mit Glasperlen usw.) sind vor der Füllung durch Heißluft (200°) zu entkeimen (s. Desinfektion); ebenso die Kulturgefäße: Röhrchen mit Metallhütchen (aber ohne Wattestopfen, die versengen) und PETRI-Schalen. Letztere sind benannt nach J. PETRI, einem Schüler Rob. KOCHS. Vorher hat KOCH einfache Glasplatten (9 : 12 cm), in einer „feuchten Kammer" genau waagerecht liegend, mit Nährgelatine übergossen; deshalb heißen auch noch heute die Glasdosen nach PETRI häufig „Platten". Metalldeckel für PETRI-Schalen (Rr. MÜLLER), am besten aus rostfreiem Stahl, verhüten im Großbetrieb der Untersuchungsämter viel Bruchverlust.

Nährbrühe (Nährbouillon) ist von PASTEUR in die Bakteriologie eingeführt worden. 500 g fettfreies (Rind-, Pferde-) Fleisch, gehackt, mit 1 Liter Wasser gekocht, ergibt nach Erkalten als Filtrat „Fleischwasser". – Ersatz für Fleischwasser: 1 g LIEBIG-Extrakt in 1 Liter Wasser. – Zu kochendem Fleischwasser werden 0,5% NaCl und 1% Pepton zugesetzt (zB Pepton von WITTE in Rostock oder BRUNNENGRÄBER in Lübeck). Reaktion einstellen! Filtern! In Behälter abfüllen! Im Drucktopf (Autoklav) sterilisieren! – Zusätze zur Nährbrühe sind für manche Bkt empfehlenswert: zB 1% Traubenzucker („Dextropur"), Glyzerin, keimfreies Blutserum, keimfreie Organstückchen für Anaerobier (s. d.).

Viele Krankheits-Bkt gedeihen in Nährbrühe gut; aber es ist sehr umständlich und unsicher, aus Bkt-Gemischen (Kot, Eiter u. a.) mit einem flüssigen Nährboden Reinkulturen zu erzielen. Auch bei Prüfungen auf Keimfreiheit (zB Catgut) sind flüssige Nährböden trügerisch, da ein einziger Luftkeim, beim Öffnen der Gefäße nicht ganz sicher abwehrbar, die Nährbrühe durchwuchern kann. Deshalb hat die bakteriologische Diagnostik ihre Geburtsstunde erst mit der Einführung der **erstarrenden durchsichtigen Nährböden.** Die Idee eines erstarrenden Zusatzes findet sich zuerst bei dem Tierarzt FUCHS 1840, der die Bkt der blauen Milch in Altheewurzel-Schleim zur Vermehrung brachte; sodann bei KLEBS, der 1873 Hausenblase (Fischleim) versuchte. Aber der erste allgemein brauchbare erstarrende Nährboden war die Nährgelatine Rob. KOCHS 1881. Seitdem ist es ein leichtes, Reinkulturen schnell zu erzielen.

Nährgelatine ist eine Nährbrühe mit meist 10% Gelatine. Gelatine wurde zuerst von PAPIN in Marburg (Lahn) mit dem von ihm 1681 erfundenen Drucktopf (Autoklav) aus Knochen und Knorpeln ausgekocht. *Gelatina* ist ein alchemistisch-neulateinisches Wort, seit dem 16. Jahrhundert für Gallertstoffe nachweisbar: lat. *gelatus* gefroren, erstarrt. Dieser Leim ist ein eiweißähnlicher Stoff, dem aber die Ring-Aminosäuren Tyrosin und Tryptophan fehlen. Man löst farblose Blattgelatine

unter Erwärmen, macht die heiße Flüssigkeit schwach alkalisch und filtriert sie durch Filterpapier oder Watte. Das Sterilisieren darf nicht im Drucktopf erfolgen, da bei über 100° die Erstarrungsfähigkeit leidet. An 3 Tagen je 20 min auf 100° erhitzen (s. Tyndallisieren)! – Nährgelatine erstarrt bei ungefähr 25° zu einer auch in dicker Schicht klar durchsichtigen, etwas gelblichen Gallerte, wie sie als Sülze oder Gelee allgemein bekannt ist. – **Züchten von Einzelkolonien:** Man bringt in ein Röhrchen mit verflüssigter (30–45° warmer) Nährgelatine eine Spur der Untersuchungsprobe (zB Eiter, Kot, Schmutzwasser) mit ausgeglühter Drahtöse, verrührt gut und gießt dann die so beimpfte Nährgelatine in eine PETRI-Schale. Die gleichmäßig verteilten, einzeln liegenden Bkt bleiben beim Erstarren unverrückbar liegen. Jedoch ist die Gallerte so nachgiebig, daß der einzelne Keim sich an Ort und Stelle zu einer millimeterdicken Kolonie vermehren kann. Da die Kolonie fast immer aus Nachkommen eines einzigen Bakteriums (oder einer Streptokokkenkette oder dgl.) besteht, ist sie schon eine Reinkultur. Sticht man mit ausgeglühter, abgekühlter Platinnadel in eine solche Kolonie, so bleiben an der Nadel nur Bkt der einen Art hängen. Man überträgt diese in ein Röhrchen mit passendem Nährboden und hat dann eine Reinkultur in einem Behälter für sich. Viele solcher Reinkulturen kann man jahrzehntelang im Dunkeln und vor Austrocknen geschützt (Paraffinstopfen S. 100) am Leben erhalten, wenn man sie ab und zu in neue Nährbodenröhrchen überträgt. Für manche Mikroben ist, auch zur Vermeidung von Variantenbildung, Aufbewahren im Gefrierschrank empfehlenswert. Es gibt große Sammlungen lebender Kulturen im Rob. KOCH-Institut in Berlin, im LISTER-Institut in London, im McCORMICK-Institut in Chikago u. a. – **Verflüssigende Bakterien:** Die Kolonien mancher Bkt-Arten sondern trypsinartiges Enzym ab und verdauen damit die Gelatine einige Millimeter weit. Es gehört zu den Kennzeichen jeder Bkt-Art, ob sie Gelatine verflüssigt oder nicht; zB Ty-, Ruhr-, Koli-Bkt verflüssigen nicht, Staphylo-K und Cholera-Vb verflüssigen. – Der Hauptnachteil der Gelatine ist, daß sie bei Körperwärme, im 37°-Schrank, nicht starr bleibt. Dies ist die Bestwärme für unsere Krankheitserreger, von denen manche im 22°-Schrank gar nicht wachsen; zB humane TbB, GoK, Influenza-Bkt. – Diesen Mangel hat nicht der:

Nähragar. Er wird hergestellt aus Nährbrühe mit 2–3% Agar und bleibt auch bei 37° und höher starr.

Agar (malaiisch *agar-agar*) wird in Ostasien und Kalifornien aus Meeresalgen ausgekocht, die zu den Rotalgen oder Rhodophykeen gehören: *Gelidium Amánsi*, *Euchéma*, *Gracilária*, *Gloiopélta*. Diese werden mit der Hand von Küstenfelsen abgestreift, zerstoßen, gebleicht; dann wird die ausgekochte Gallerte in Streifen an der Sonne getrocknet. In Ballen zusammengepreßt kommt Agar in den Handel, aus Japan oder Niederländisch-Indien. – Agar ist kein Eiweißstoff, sondern ein Kohlenhydrat, ein der Zellulose verwandtes Polysakcharid. Die wahrscheinliche Formel ist $(C_6H_{10}O_5)_{57}$ SO_4H_2. – Die Einführung in die Bakteriologie erfolgte auf Anraten von Frau Angelina HESSE, die 1880 ihrem Mann Walter HESSE, der bei Rob. KOCH Keimgehaltsbestimmungen der Luft machte, ein Agarrezept für Fruchtgelees übergab, das sie von einer holländischen Familie aus Batavia hatte, wo Gelatine wegen der Tropenhitze nicht erstarrt. – Rob. KOCH gab 1882 die gute Brauchbarkeit des Nähragars bekannt.

Der fertige Nähragar ist zwar nicht so klar durchsichtig wie Nährgelatine; eine Flasche voll ist sogar undurchsichtig; aber in dünnen

Schichten in PETRI-Schalen oder in Schrägröhrchen genügend klar, auch zum Mikroskopieren. Der Starrpunkt liegt bei 45⁰, der Schmelzpunkt dagegen bei 95⁰; bei reversiblen Kolloiden kann der Gel-Sol-Grad oder Schmelzpunkt stark verschieden sein von dem Sol-Gel-Grad oder Starrpunkt (κόλλα Leim; Gel von *gelatina*; Sol von *solutio*).

Einzelkolonien und Reinkulturen erzielt man, indem man: **1.** In flüssigen, auf 55–45⁰ abgekühlten (handwarmen) Nähragar etwas verrührt (wie bei Nährgelatine) und das Gemisch in eine PETRI-Schale gießt, oder zB Trinkwasser 1,0 und 0,1 cm³ mit keimfreier Pipette in 2 PETRI-Unterschalen bringt, mit flüssigem Nähragar übergießt und durch Schwenken der geschlossenen PETRI-Schalen vermischt. Nach letzterem Verfahren wird die Keimzahl in Wasser, Abwasser, Milch u. a. bestimmt, wofür meist noch Verdünnungen der Probe mit keimfreiem Wasser 1:100, 1:1000 usw. nötig sind, damit die Einzelkolonien genügend weit voneinander wachsen. **2.** Auf die Oberfläche des schon erstarrten Nährbodens ein Tröpfchen (1 Öse voll) der Untersuchungsprobe in die Nähe des Schalenrandes bringt und von da aus mit einem stumpfen Drahtwinkel oder einem Glasspatel weiter hin und her streicht, sodaß bei diesem Abwischen des Drahtes oder Spatels am Nährboden schließlich an diesem nur noch einzelne Bkt hängen bleiben, wo sie dann zu Einzelkolonien auswachsen.

Trocknen des Agars in Schalen. Beim Erstarren scheidet sich Wasser ab, so daß die Oberfläche naß ist, was ein Zerfließen der Kolonien und, bei beweglichen Bkt, ein Überwuchern der Agaroberfläche zur Folge haben kann; auch entstehen am Schalendeckel Dunsttropfen, die herabfallen können. Zum Trocknen verwende ich seit 1926 Pappscheiben (Bierfilze) von 2 mm Dicke, die genau in den Schalendeckel passen und so auf den Rand der Unterschale zu liegen kommen. Sie sind mit keimwidrigem und etwas wasseransaugendem Salz (10%ige Kupfersulfatlösung) getränkt und getrocknet. Sie werden vor Anlegen der Kultur entfernt und können häufig benutzt werden. Das Trocknen geöffneter Schalen im Brutschrank ist wegen der Luftkeime und wegen Insektenbesuchs nicht zu empfehlen.

Nähragar ist jetzt der herrschende Nährboden. Er wird benutzt mit verschiedenen Zusätzen: Zucker, Glyzerin, Blut, Askites, Serum, Lackmus; oder mit Auslesegiften (Elektivstoffen), die dem Wachstum der gesuchten Bkt nicht schaden, aber andere unterdrücken (zB Malachitgrün, Optochin).

Eine Verflüssigung des Nähragars durch Bkt-Kolonien, wie bei Gelatine, tritt nur bei einigen wenigen, nichtpathogenen Keimen auf, die auch Zellulose angreifen, zB *Spirochaeta cytophaga.* Bei medizinisch-bakteriologischen Untersuchungen sieht man Agarverflüssigung fast nie.

Trocken-Nährböden. Agar- und Gelatine-Nährböden können zT eingetrocknet verwahrt werden als Pulver, welche zum Gebrauch mit dest. Wasser entsprechend verdünnt werden. Das kann vorteilhaft sein für kleinere Laboratorien, für Forschungsreisen, im Kriege (Fabriken: BEHRING-Werke in Marburg, MERCK in Darmstadt). Sie sind auch für das „Bakteriologische Feldlaboratorium“ (1937) der Wehrmacht vorgesehen.

Serum-Nährböden. a) **Starrserum.** Am meisten gebraucht wird LÖFFLER-Serum: 3 Teile Tierserum vom Schlachthof (aufbewahrbar mit 1⁰/₀₀ Chloroform) mit 1 Teil Traubenzuckerbrühe in PETRI-Schalen oder Schrägröhrchen werden in einem Schrank erstarrt, der durch einen erhitzten Wassermantel auf 90–100⁰ gebracht wird. Zusatz von Eidotter (nach KAPSENBERG 1935), 1 Dotter auf 600 cm³ LÖFFLER-Serum, bewährt sich für Di-Kulturen (für PETRI-Schalen von 90 mm ∅ nimmt man

18 cm³ aus einem Abfüllrohr mit 18-cm³-Teilung und Gummiquetschhahn). b) **Flüssigserum.** Da es keimfrei sein muß, wird es entweder mit keimfreier Spritze der Vene eines gesunden Tieres oder Menschen entnommen; oder Schlachthofserum, mit Chloroform aufbewahrt, wird tyndallisiert. Verdünntes Serum dient als Spirochätennährboden. – Serum als Zusatz zu Nährbrühe oder Agar wurde schon erwähnt.

Ei-Nährböden sind wichtig für die Zucht der TbB. Der ganze Inhalt frischer Hühnereier (3 Teile) wird in keimfreier Flasche mit Glyzerinnährbrühe (1 Teil) gemischt, und zwar durch Schütteln mit Glasperlen, in Röhrchen abgefüllt und in schräger Lage bei 87–90⁰ in einem Wassermantelschrank erstarrt (wie LÖFFLER-Serum). Ein Zusatz von Malachitgrün 1:4000 hindert zufällig hineingelangte Bazillensporen am Auskeimen, schädigt aber TbB nicht.

Kartoffeln werden gründlich gewaschen und im Drucktopf entkeimt. a) Kartoffel-Hälften: nach dem Sterilisieren mit keimfreiem Messer halbieren und in keimfreie feuchte Kammer legen! – b) Kartoffel-Keile: Mit einer Stanze sticht man aus Kartoffeln Zylinder aus und halbiert diese schräg zur Keilform. Diese stellt man in breiten Röhrchen auf ein 2 cm hohes Glasrohrstück und sterilisiert. – Kartoffeln werden viel benutzt für Farbstoff-Bkt, weil darauf der Farbstoff meist am stärksten gebildet wird. – Manche Bkt wachsen nur auf Kartoffel farbig (gelblich oder bräunlich): Brucella-, Rotz-Bkt und Cholera-Vibrionen.

Abgerahmte Milch in Röhrchen, im Drucktopf entkeimt, dient der Artdiagnose von Bkt, je nachdem eine Reinkultur die Milch gerinnen läßt (zB Koli-Bkt), oder nicht (zB Ty-Bkt).

Zucht und Diagnose fast jeder Bkt-Art erfordern besondere Bestnährböden, Auslesenährböden, die, soweit im Rahmen dieses Buches erforderlich, bei den einzelnen Arten genannt werden.

Desinfektion

Abgrenzung der **Begriffe:**

1. **Entkeimung,** Sterilisation, ist die völlige Befreiung von Lebewesen, nicht nur Krankheitserregern; insbesondere auch von den widerstandsfähigsten Bazillensporen. So werden zB Verbandstoffe in Wasserdampf von 120⁰ (1 atü) in 30 min steril (*stérilis* unfruchtbar). Wenn man mit den Verbandstoffen etwas sporenhaltige Gartenerde erhitzt hat und diese auf Nährböden ausgesät wird, wachsen keine Bazillenkolonien mehr. 100⁰ genügen hierfür nicht.

2. **Entseuchung,** Desinfektion, ist Beseitigung von Infektionsgefahr, also Unschädlichmachen der Krankheitserreger; zB Typhus-Bkt in Flußwasser sterben bei 70⁰ in wenigen min; das Wasser ist dann nicht mehr infektiös, aber keineswegs keimfrei; eine gekochte oder pasteurisierte Marktmilch ist von Perlsucht- oder BANG-Bkt entseucht, aber nicht steril, weil noch Sporen von Schmutzbazillen am Leben geblieben sind. – Theoretisch ist zur Entseuchung nicht einmal ein Töten der Erreger erforderlich, wenn diese nur in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder ihrer krankmachenden Eigenschaften beraubt, avirulent geworden sind.

3. **Entwesung,** Entzieferung, Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung, richtet sich gegen höhere Lebewesen, insbesondere Arthropoden, und wird bei diesen besprochen. Manche Entseuchungsmittel, wie Hitze,

dienen auch der Entwesung; aber im übrigen bestehen große Unterschiede: zB trockene Luft von 80° Hitze oder Blausäure töten schnell Läuse, nicht aber mit Sicherheit Bkt. Formaldehyd tötet schnell Bkt, versagt aber gegen Ungeziefer (vgl. S. 20–22).

A. Seuchen-Desinfektion

Geschichte. Sachgemäße Desinfektion gibt es erst, seitdem man die Ursachen, das Wesen der Seuchen, ihre Erreger und Überträger erforscht hat; also im letzten Jahrhundert. Das Wort Desinfizieren ist seit dem Cholerajahr 1831 volkstümlich. – Als noch die Lehre von den Miasmen, von der verdorbenen, „faulen“ Luft als Seuchenursache herrschte, suchte man durch Räucherungen die „fieberschwangere“ Luft zu entgiften: Schwefelung in der Odyssee gegen Leichengeruch und bei PLINIUS zur „Entsündigung“ der Häuser *(ad expiandas domos)*; HIPPOKRATES verordnete um 420 v. Chr. Feuerbrände mit wohlriechendem Rauch, um in Thessalien das Sumpffieber (die Malaria) einzudämmen. Bis in die Neuzeit dienten Riechstoffe zur Abwehr der Miasmen-Einatmung; die Pestärzte trugen schnabelförmige Gesichtsmasken, mit Geruchsstoffen gefüllt. Viele Ärzte hatten im Griffknopf ihres Spazierstockes eine Kapsel mit Moschus und Ambra. „Pestessige“ sind die Vorläufer der *Eau de Cologne* gewesen. – Verbrennen verseuchter Schiffe oder Lazarette war im Altertum und im Mittelalter üblich.

Die Wichtigkeit der Desinfektion, die bei den behördlichen Maßnahmen fast nur leblose Gegenstände betrifft, ist eine Zeitlang einseitig übertrieben worden, weil man noch nicht die von gesunden menschlichen Keimträgern und von übertragenden Tieren drohende Gefahr überschaute. Die Desinfektion ist auch keineswegs die Hauptsache in der Seuchenbekämpfung, wie bei den einzelnen Seuchen besprochen wird; sie darf aber trotz der Kosten auch nicht vernachlässigt werden.

Die amtliche Regelung des Entseuchungswesens

Die Seuchen-Gesetze, insbesondere das Reichs-Seuchengesetz von 1900, das Preuß. Seuchengesetz von 1905 und die entsprechenden Vorschriften der anderen Länder enthalten die der jeweiligen Seuche angepaßten Anordnungen.

Der verantwortliche Beamte ist der Amtsarzt mit seinem Gesundheitsamt. In Großstädten untersteht ihm meist ein eigener Leiter des Desinfektionswesens mit einer Desinfektionsanstalt und ständigem Personal. – Der behandelnde Arzt ist, abgesehen von seiner Anzeigepflicht der Seuche, nicht verantwortlich für die amtliche Desinfektion; jedoch sollen seine Wünsche möglichst berücksichtigt werden.

Die Bezeichnung Desinfektor ist staatlich geprüften und anerkannten Männern und Frauen (Krankenschwestern) vorbehalten, die in Desinfektorenkursen von meist 3 Wochen Dauer ausgebildet sind. Sie müssen ab und zu an Fortbildungskursen teilnehmen. Ihre Tätigkeit ist in verschiedenen Leitfäden der Desinfektion beschrieben. Auch der praktische Arzt muß die den Desinfektoren und Krankenschwestern vorgeschriebenen Handhabungen und die Zubereitungen desinfizierender Mittel kennen, auch wenn er nicht eigenhändig desinfiziert. – Die Anstellung der Desinfektoren erfolgt am besten hauptamtlich durch das Gesundheitsamt oder die Desinfektionsanstalt; in größeren Städten ist so eine „Seuchenwehr“ oder ein „Seuchentrupp“ vorhanden, wie solche auch im Weltkriege bei Teilen des Frontheeres bestanden. – In vielen Landkreisen kann ein Desinfektor nicht voll, also nur im Nebenberuf beschäftigt werden. Bei Bedarf können auch ausgebildete Fürsorgeschwestern als Seuchen- oder Desinfektions-Schwestern wirken. Auch Missionare werden vielfach in Desinfektion ausgebildet. – Die Ausrüstung an Geräten und Chemikalien wird in Handwagen, Tornistern oder Kraftwagen mitgenommen. Bei der Arbeit ist wasch- und desinfizierbare Überkleidung zu tragen.

Die **laufende Desinfektion** geschieht während der Krankheit. Sie ist am sichersten, wenn der Infektionskranke im Krankenhaus liegt, was möglichst anzustreben ist. Hier sorgen ausgebildete Berufsschwestern oder Krankenpfleger für das Unschädlichmachen der Absonderungen und

der Wäsche. – Bleibt der Kranke in der Familie, so soll eine Fürsorgeschwester den unausgebildeten Pfleger (Mutter, Frau) überwachen, alle 2–3 Tage beim Besuch Lösungen auf Vorrat herstellen, den Leuten das betreffende Merkblatt des Reichsgesundheitsamtes aushändigen und auch persönlich Desinfektionen machen. Die Desinfektionsschwester untersteht den Anordnungen des Amtsarztes; sie soll aber Wünsche des behandelnden Arztes möglichst berücksichtigen.

Die **Schlußdesinfektion** erfolgt nach Tod, Genesung oder Verlegung des Kranken. Früher legten die Vorschriften den Hauptwert hierauf. Jetzt besteht sie nur in einem gründlichen Abschluß der laufenden, die am wichtigsten ist. Bei manchen Seuchen genügt meist eine ,,Scheuer-Schlußdesinfektion unter Zuhilfenahme von Desinfektionslösungen", zB nach Diphtherie und Scharlach.

B. Die chirurgische und Händedesinfektion

Die Haut der Hände und des Operationsfeldes kann man sicher desinfizieren, also von gefährlichen Keimen säubern, und darüber hinaus auch nahezu keimfrei machen. Schleimhäute oder infizierte Wunden dagegen sind ohne Schädigung nicht mit Sicherheit vollständig desinfizierbar und erst recht nicht sterilisierbar. – Bei der Wundbehandlung unterscheidet man Anti- und Aseptik (σῆψις Fäulnis).

Antiseptik ist die 1867 in Glasgow von dem Engländer Jos. Lister mit seiner Schrift: ,,*On a new method of treating compound fractures, abscess, etc.*" begründete Wundbehandlung; Befeuchtung der Wunden selbst sowie der Verbandstoffe mit chemischen Desinfektionsmitteln. Lister glaubte zunächst, daß Luftmikroben die Wunden gefährdeten; deshalb versuchte er, die Luft des Operationszimmers mit Phenolnebeln (Karbolspray) zu desinfizieren und die Wunden durch aufgelegte Phenolläppchen vor Luftkeimen zu schützen. – Allerdings hat man schon vor Lister Wunden mit Mitteln behandelt, von denen wir heute wissen, daß sie Keime töten oder hemmen: Brenneisen, Essig, saurer Wein, kupferhaltige Salben. – Lister wurde durch Ernennung zum Lord geehrt.

Aseptik: Alles, was mit der Wunde in Berührung kommt, wird keimfrei gemacht: Hände, Instrumente, Verbände, Nähfäden. Dagegen wird nicht versucht, Bakterien, die vielleicht in die Wunde geraten sind, chemisch zu vernichten. Aseptik heißt das Verfahren, Asepsis der Zustand der Keimfreiheit, der nicht durch Anwesenheit von Chemikalien (Antisepsis) hervorgerufen ist, sondern durch Hitze. – Der erste Antiseptiker war Ignaz Semmelweis, der 1847 die Händedesinfektion mit Chlorwasser in die Geburtshilfe einführte (s. Kindbettfieber); die Wichtigkeit der Händedesinfektion hat Lister, 20 Jahre später, anfangs nicht erkannt. – Wenn man offene, infizierte Wunden mit Lösungen wie Borwasser behandelt, so ergibt das keine Keimfreiheit, sondern nur eine Einschränkung der Vermehrung. Solche Lösungen dürfen die Wundheilung nicht schädigen, wie es zB bei unverdünnter ,,essigsaurer Tonerde" bisweilen vorkommt, einer 8%igen Lösung von basischem Aluminiumazetat $HO\text{-}Al{=}(C_2H_3O_2)_2$, welche außerdem in 10 st nicht einmal Staphylokokken sicher tötet.

Das **Nichtinfizieren der Hände** oder anderer Körperteile ist für den Chirurgen und jeden Arzt wichtig; Instrumente und Verbandstoffe kön-

nen wir durch Hitze sicher entkeimen; bei der lebenden Haut ist dies chemisch nicht möglich. Der praktische Arzt und das Pflegepersonal dürfen nicht Erreger auf andere Kranke übertragen. Daher müssen auch sie auf ihre ,,Noninfektion" achten: **1.** Unnötiges Berühren eitriger Wunden, Leichenteile oder ansteckender Kranker ist zu vermeiden. – **2.** Nötigenfalls ist die Haut mit Gummihandschuhen (die es seit 1897 gibt) oder mit einem Lack zu überziehen. – **3.** Instrumente statt Finger! Pinzetten bei der Wundversorgung, bei Sektionen; auch im bakteriologischen Laboratorium bei Zerlegung infizierter Tiere! – **4.** Prophylaktische Händedesinfektion: Sie ist besonders wichtig für den praktischen Arzt, der seinen Beruf sozusagen im ,,Umherziehen" ausübt (wie es im Gesetz von den Hausierern heißt). Er ist aber auch selbst gefährdet durch Hautrißchen, zB durch Syphilis-Spirochäten (in Laboratorien: Rekurrens- und Ikterus-Spirochäten!). Wäscht er sich vor der Berührung des Kranken, zB eines Typhösen, die Hände in Sublimat- oder Oxyzyanatlösung und läßt diese antrocknen, so wirkt ein unsichtbarer und geruchloser Überzug noch stundenlang tötend oder hemmend auf daraufgeratene Keime. – **5.** Sind die Hände infiziert, so bieten lose, lange Haare eine Gefahr, weil sie unwillkürlich oft zum Zurückstreichen, also zur Berührung des Kopfes reizen. Deshalb hat die ,,Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege" in Seuchenlaboratorien für Frauen mit losen Haaren Netze oder Hauben vorgeschrieben.

Prüfung des Keimgehaltes der Hände. Die Finger beider desinfizierter Hände kneten sich in 45–50⁰ warmem Nähragar (300–500 cm^3 in einer Doppelschale) gegenseitig mehrere min lang aus. Die Wärme läßt dabei tief in Poren sitzende Keime ausschwitzen. Zählen der bei 37⁰ nach 48 st gewachsenen Kolonien! – Schauversuch mit Prodigiosus-B, die als sporenlose Bakterien in der Resistenz ungefähr den Typhus-B entsprechen: 2 Versuchspersonen verreiben einige cm^3 einer dichten Kulturaufschwemmung in die ungereinigten Hände. Die eine Person reinigt mit Seife und Handtuch die Hände in der gewöhnlichen Weise. Die andere verreibt nach und nach 10 cm^3 70%igen, vergällten Alkohol bis zum Verdunsten in ihren Händen. Beide Personen kneten dann einige min ihre Fingerspitzen in je einer Schale mit warmem Malachitgrünagar aus. Malachitgrün (wie zur Typhusdiagnose gebräuchlich) läßt Prodigiosuskolonien in einigen Tagen bei 22⁰ als blutrote Kolonien gut wachsen, während Kolonien sporenbildender Schmutzbazillen, die an ungereinigten Händen häufig sind und von Alkohol nicht getötet werden, nicht wachsen. – Der Versuch soll die Überlegenheit des Alkohols gegenüber Seifenwaschung zeigen.

Die Selbstreinigung der Hände. Bei der Prüfung von Desinfektionsmitteln muß man die ,,Selbstreinigung" der Haut beachten. Es ist bakteriologisch nachweisbar, daß Hände, künstlich mit Koli-, Typhus-, Ruhr-Bkt oder Choleravibrionen infiziert, schon nach ½ st eine starke Verminderung der Erreger zeigen. Auf Eiterkokken ist diese Wirkung geringer. – Als Ursache ist wahrscheinlich nicht die Eintrocknung allein wirksam, sondern der bakterizide Einfluß von Hautabsonderungen, unterstützt von der sauren Reaktion des Schweißes und dem ,,Säuremantel" der Haut. Der Schweiß ist ein beachtenswerter Selbstschutz unseres Körpers; um so mehr, als er am stärksten die tief in den Poren sitzenden Keime trifft. – Bei Prüfung von Desinfektionsmitteln kann aber auch eine Selbstreinigung vorgetäuscht werden durch haftengebliebene Reste des Desinfektionsmittels; vgl. die erwähnte Sublimat-Nachwirkung!

Die Desinfektionsmittel sind mechanisch, physikalisch oder chemisch wirksam:

A. Mechanische Entseuchung

Dieses Unschädlichmachen von Erregern besteht weniger in einem Abtöten als in einer Beseitigung oder Überdeckung.

a) **Trockene Reinigung** ist wegen der Verstäubungsgefahr weniger gut. Austrocknung zu Staubform ertragen zB Milzbrandsporen, TbB, Pockenvirus, Madenwurm-Eier. Man soll also zB Krankenzimmer Tuberkulöser nicht trocken auskehren, weil infektiöser Staub aufwirbeln kann. Staubsauger sind nur dann gut, wenn sie dicht sind.

b) **Feuchtes Abwaschen** und Aufwischen beseitigt auch ohne Chemikalien viele Keime: sog. Scheuerdesinfektion. – Das Fortspülen der Fäkalien, also die Schwemmkanalisation, hat Typhus und Ruhr in unseren Städten fast zum Verschwinden gebracht. – Rohkost-Lebensmittel sollen in reinem Wasser abgewaschen werden; so wird von Salat und Obst bei gründlicher Säuberung viel abgespült: Fäkal-Bkt, Wurmeier, Amöbenkysten. – Händewaschen mit reinem Wasser und Seife beseitigt mindestens 9 Zehntel der anhaftenden Bakterien, besonders im fließenden Wasser. Darum soll als „Lebensregel" gelten: Nach dem Stuhlgang, vor dem Essen – Händewaschen nicht vergessen. Nötig ist Erziehung zu solch regelmäßigem Händewaschen in der Kinderstube, Schule, im Lager und Heer, unterstützt durch das Vorbild der Eltern und Erzieher. Händewaschen, Klosettpapier und Schwemmkanalisation verhüten mehr Typhus, Paratyphus und Ruhr als alle physikalischen und chemischen Desinfektionen. Reinliche Typhuskeimträger haben jahrelang in Familien gelebt, ohne Ansteckungen zu verschulden. – Vor der chirurgischen Händedesinfektion wird ein Waschen mit Seife von manchen abgelehnt: die Wirkung der chemischen Mittel werde nicht besser, aber die Durchfeuchtung des Epithels verringere die Tiefenwirkung und verdünne das Mittel. Außerdem hemmen Seifenreste die Sublimatwirkung. Auch die mechanische Unterstützung der Handentkeimung durch die Bürste wird von manchen verworfen; Mullappen oder Holzwollknäuel in Mull werden bevorzugt, da sie nur einmal gebraucht werden.

c) **Abfiltern** der Mikroben. Aus seuchenverdächtigem Flußwasser kann man mit Bakterienfiltern nach Berkefeld oder mit den von Fr. Schmitthenner erfundenen Asbestplatten (Seitzsche EK-, d. h. Entkeimungsfilter) Krankheitserreger absieben; so wie man auch Obstsäfte von Hefen und Bkt befreit und sie so haltbar macht (vgl. Trinkwasserhygiene).

d) **Festkleben der Mikroben,** Keimfixierung. Durch Übertünchen oder Anstreichen der Wände eines verseuchten Raumes werden daranklebende Keime unschädlich. – Durch Lackieren der Hand des Chirurgen oder des Operationsfeldes werden dort haftende Keime ausgeschaltet; jedoch kann der Überzug durch Rißchen undicht werden. Der Lack bildet einen „mikroskopischen Handschuh". Mastisol besteht aus: *Mastix* 20, *Benzoli* 50, *Olei lini guttas* No. XX, *Colophonii* 10, *Therebinthinae venetianae* 7. Ähnliche Lacke sind als Dermagummít und Chirosotér im Handel. – Der Gummihandschuh soll nicht nur die Wunde gegen Handkeime schützen, sondern auch die Hand gegen Infektionen. Man pudert ihn innen, überzieht ihn oft mit einem Zwirnhandschuh, um die Glätte, die Messerunfälle verschuldet hat, auszuschalten. Bei Sektionen entstehen so häufig Berufsunfälle (Lymphangitis, Sepsis, Leichentuberkel), daß Handschuhe erforderlich sind. Wenn der Chirurg mit Handschuhen operieren kann, können der Pathologe und seine Schüler auch Leichen damit zerlegen!

B. Physikalische Entseuchung

Für die Seuchen- und chirurgische Desinfektionspraxis kommt fast nur die Hitze in Betracht; Strahlen, Austrocknung und Kälte haben wenig praktische Bedeutung.

Strahlen. Sonnenlicht tötet die meisten Krankheitsmikroben schnell, wenn es ungeschwächt heran kann. Sogar Milzbrandsporen sind nach einigen Stunden tot. Aber es wirkt nur oberflächlich; zB dringt es nicht ins Innere von Kopfkissen, Schleim oder Fäkalien. Stark besonnter Straßenstaub ist keineswegs keimfrei. Sodann steht es dem Desinfektor nicht nach Wunsch zur Verfügung. Die kurzwelligen Strahlen wirken am stärksten; aber schon Fensterglas hält davon viel zurück; Kulturen halten an der Innenseite eines Fensters 2–5mal so lange der Sonne stand wie an der Außenseite. In fluoreszierenden Lösungen, zB eosinhaltigen, sterben bestrahlte Bkt viel schneller. – Die Heliotherapie der Tb beruht nicht auf Strahlentod der TbB; sogar bei Lupus ist dies unwahrscheinlich. – Künstliche Strahlen der Quarzlampen wirken noch stärker bakterizid als die Sonne, da sie noch Wellen unter 289 mμ enthalten, so daß man damit sogar Wasser oder Milch desinfizieren kann.

Versuch: Man bespatelt Nähragar in einer Petri-Schale mit einer Typhus-Reinkultur, deckt die Agarseite der Schale mit einem schwarzen Papier ab, in dem eine Figur ausgeschnitten ist, zB in Form eines Kreuzes. Man läßt die Sonne oder eine Quarzlampe eine Zeitlang durchscheinen. Bei genügender Bestrahlungszeit bleibt dann die bestrahlte Stelle ohne Wachstum im Gegensatz zu dem abgeschirmten Teil der Aussaat.

Radium- und besonders Röntgenstrahlen wirken auf Bkt viel weniger als UV-Strahlen. Kurzwellen wirken nur durch Hitze.

Austrocknung. Die Krankheitserreger sind sehr verschieden empfindlich. – Milzbrandsporen halten sie jahrzehntelang aus. Das Pockenvirus wird als Trockenlymphe jahrelang verwahrt; Briefe, die in pockenverseuchten Räumen geschrieben werden, sind vor dem Versand zu desinfizieren, zB mit einem Bügeleisen. TbB halten sich ebenfalls lange; wahrscheinlich weil sie viel fettartige Stoffe enthalten. – Andere, zB Typhus-B, sterben zwar in Reinkulturen beim Austrocknen schnell, bleiben aber lange am Leben, wenn sie in Schleim oder Fäzes eingehüllt eintrocknen. – Die gegen Austrocknung sehr empfindlichen Pest-B, Rekurrens-Spch und Malariaplasmodien werden im Leib ihres Zwischenwirtes vor Trockenheit geschützt. – Spulwurmeier sterben durch Trockenheit, Madenwurmeier nicht.

Kälte ist kein brauchbares Desinfektionsmittel. Empfindlich sind Ruhramöben, Hakenwurmlarven, von Bkt Gonokokken.

Die meisten Mikroben, wie Typhus-B und Milzbrand-Bz, halten die Kälte der flüssigen Luft, also unter –100° wiederholt aus. Übrigens auch gewisse Metazoen, wie Bärtierchen *(Tardigráda)*. Auch Anopheles stirbt bei starkem Frost nicht. Gefrierfleisch mit Enteritisbakterien bleibt unvermindert gefährlich. Das Pockenvirus wird in der Lymphe bei –10 bis –20° verwahrt. – Allerdings hemmen kaltes Wetter oder kühles Klima Malaria, Gelbfieber und Bakterienruhr, weil sich in der Malariamücke die Protozoen bei Kälte nicht vermehren, weil die Gelbfiebermücke keine Kälte verträgt, weil die ruhrübertragenden Fliegen bei Kälte verschwinden.

Verbrennen oder Glühen macht Krankheitskeime und alle anderen Lebewesen am gründlichsten unschädlich. Schon im Altertum hielt man das Feuer für das sicherste, um den Miasmen oder Dämonen zu Leibe

zu gehen. Bis in die Neuzeit hat man nach dem Tode der Aussätzigen deren Hütten mit allem Inhalt verbrannt. – In Krankenhäusern, Seuchenlaboratorien und Schlachthöfen hat man besondere Verbrennungsöfen für Verbandstoffe, Versuchstiere und alle infektiösen Abfälle: in Deutschland werden die nach einem Berliner Ingenieur benannten Kori-Öfen viel gebraucht. – Der Desinfektor kann wertlose Sachen im Ofen des Krankenzimmers oder im Küchenherd verbrennen: Verbandstoffe, Bettstroh, Spucknäpfe aus Pappe, billiges Spielzeug, Speisereste. Nicht verbrannt werden dürfen scheinbar wertlose Dinge, die der Familie ein Andenken sind, sowie Arzneien, da diese durch Alkohol oder Äther feuergefährlich sein können. Der Desinfektor gießt sie in den Abort oder vergräbt sie (über Zerknallsgefahr von Äther in Spülaborten vgl. Hygiene der Abfallstoffe). – Im Laboratorium glüht man die Platinnadel oder Drahtöse aus. Beim Sichtbarwerden der Rotglut sind 530⁰ erreicht. Sputumschleim oder Gewebsteilchen an diesem Draht können aber vor Beginn des Glühens verspritzen, ehe die Hitze alle Keime getötet hat; deshalb hat man die Bunsen-Brenner mit Glasglocken umgeben.

Heiße Luft, Backofenhitze. 180–200⁰ töten in 30 min auch die widerstandsfähigsten Bz-Sporen, denn diese Hitze liegt in der Nähe der Verkohlungsgrenze; Papierstreifen, aber auch Watte- oder Zellstoffstopfen werden dabei braun. Diese Backofenhitze ist für Seuchendesinfektionen wenig geeignet, zumal da die trockene Luft nicht schnell genug in porige Stoffe eindringt. Ein gerollter Teppich würde im Backofen außen verkohlen, im Innern aber nach 1 st noch keine desinfizierende Hitze erreichen. – Dagegen ist der Heißluftsterilisator im Laboratorium in ständigem Gebrauch, um Petri-Schalen, Kolben, Kulturröhrchen, Metallgeräte schnell und zuverlässig zu entkeimen. Um diese Hitze nicht nur an der untersten Grenze ihrer Wirksamkeit halten zu müssen, ist es oft zweckmäßig, Röhrchen und Kolben mit überfallenden Metallhütchen zu verschließen, statt mit Wattestopfen; auch wird dadurch oft das nachherige Abflammen des Ausgußrandes überflüssig.

Kochen. Wasser von 100⁰ tötet alle nichtsporenden Mikroben sofort. So kann man zB an der Oberfläche eines Apfels durch Eintauchen in siedendes Wasser in 5 sec Typhus-, Ruhr- u. a. Kot-Bkt oder Wurmeier töten, ohne den Rohgeschmack des von Natur aus keimfreien Innern zu verändern. Auch Milzbrandsporen sterben in längstens 12 min, nicht aber Tetanus-, Gasbrand- u. a. Erd-Bz-Sporen. Es genügt also diese 100⁰-Hitze durchaus für die Seuchendesinfektion, nicht aber zur Sterilisation von Verband- und Nahtstoffen oder Instrumenten. Auch muß das heiße Wasser oder seine fortgeleitete feuchte Hitze an die Mikroben heran können: so erreicht die Mitte eines Kilostückes Fleisch erst nach 1 st 100⁰; in Stellen mit roter Blutfarbe ist 70⁰ nicht erreicht gewesen. Ungarer Fisch infiziert Millionen Menschen mit dem breiten Bandwurm oder mit den ostasiatischen Leberegeln. – **Spritzen und Hohlnadeln** sind nicht nur zu desinfizieren, sondern zu sterilisieren! Einfaches Auskochen in Wasser bietet keine Sicherheit. Versuch: Man kocht etwas Gartenerde 1 st lang und streicht eine Öse voll, also einige Milligramm, auf Nähragar aus. Es werden trotz des Kochens noch Kolonien wachsen. – Bei geringerem Luftdruck, also bei höherer Ortslage, ist der Siedepunkt niedriger und so die Abtötung von Sporen noch unsicherer: zB in

573 m Höhe Sp 98°, in 2940 m Höhe 90°. Soda, also alkalische Reaktion, verstärkt die Hitzewirkung; Kochen mit 2%iger Soda tötet meist in 30 min alle Erdsporen; jedoch gibt es nach KONRICH (1934) auch Erdproben, die nach 2 st noch nicht ganz keimfrei sind.

Nach SOBERNHEIM und MÜNDEL (1936) sind mit 1,5 % Soda und 0,6 % Paraformaldehyd (oder 0,25% Formalin) gekochte Erdproben nach 10 min sicher keimfrei, auch in Hochgebirgsorten bei 92° Siedepunkt. Auch Wasser mit 3% Zephirol, 10 min kochen genügt nach PELS-LEUSDEN und VON BREMEN. – Spritzen für Blutentnahme müssen aber danach mit steriler phys. NaCl durchgespritzt werden. – Nach BREKENFELD genügt: Reinigen der Instrumente mit 2%iger Soda, dann 15 min Kochen in 0,75%igem Zephirol.

Glasspritzen springen oft beim Kochen ohne Kesseldeckel, wenn sie nicht ganz untergetaucht sind, weil starke Hitzeunterschiede zwischen dem im Wasser und dem in der Luft befindlichen Teil entstehen. Der Kolben ist während des Kochens nicht im Zylinder zu belassen, weil beim Abkühlen sich der Zylinder eher zusammenzieht als der Kolben. – Bei Messern kann die Schärfe durch Kochen leiden, wenn viel Ca oder Fe im Wasser ist; Regen-, destilliertes oder sodahaltiges Wasser vermeidet dies. Umwickeln mit Watte schützt die Schneide gegen Schartigwerden. – Beschmutzte Wäsche darf nicht ausgekocht werden, weil Blut-, Eiter-, Kot- oder Arzneiflecken unauslöschlich „einbrennen", wie jede Waschfrau weiß; sie ist mit desinfizierenden Lösungen kalt auszuwaschen. Was der Desinfektor auskocht, soll 20 min im siedenden Wasser untergetaucht sein. – In Krankenhäusern empfiehlt sich Kochen mit Soda für TbB-haltigen Auswurf mehr als Behandlung mit Chemikalien, die in die Schleimmassen nicht immer schnell genug eindringen. – Als behelfsmäßiger, oft ausreichender Ersatz für Kochhitze kommt Bügeln angefeuchteter Stoffe für Notfälle in Betracht.

Erhitzen unter 100°. Pasteurisieren, zB Milch 30 min bei 65°, tötet die sporenlosen Krankheitskeime, auch TbB (vgl. Milchhygiene und Sproßpilze). – Tyndallisieren oder fraktioniertes Sterilisieren wird bei hitzeempfindlichen Flüssigkeiten versucht, zB Serumnährböden und Einspritz-Arzneien (vgl. Nährböden). – Pasteurisieren und Tyndallisieren erfolgen meist im Wasserbad. Volle geschlossene Flaschen, ohne Luftblase, können im Wasserbad platzen wegen der Ausdehnung des Inhalts: 1 kg H_2O mißt bei 100° 1043 cm^3.

Nichtwäßrige Flüssigkeiten wie Öle, Fette, Paraffin, Cumol werden bei 100° nicht keimfrei. Hierzu sind die für Heißluftsterilisation erforderlichen Grade von 160° nötig; Glyzerin wird bei 145° keimfrei.

Strömender Wasserdampf von 97–100°. Er hat ungefähr die gleiche Desinfektionskraft wie kochendes Wasser, schädigt aber Kleidungsstücke weniger, die gedämpften Sachen sind schnell wieder trocken, und man kann mit weniger Hitze große Massen entseuchen. – Auch im 100°-Dampf sterben nicht alle Sporen und – ähnlich wie beim Kochen – darf Wäsche mit Blut, Eiter, Kot oder Arzneiflecken nicht gedämpft werden, ferner nicht Leder, Schwamm, Gummi, Pelz, Plüsch, Stickerei, geleimte Sachen, Blattholz-Möbel. – Die kleineren Dämpfgeräte werden als **Dampftöpfe** bezeichnet. In Laboratorien wird viel gebraucht der Robert KOCHsche Dampftopf, in dem das kochende Wasser durch ein Siebblech vom Dampfraum getrennt ist. Auch die als Küchengeräte käuflichen zweiteiligen Kartoffeldämpfer sind brauchbar. Der Dampf strömt unter dem Deckel aus, beim KOCHschen Dampftopf neben dem Thermometer im

Deckelloch. – Große **Dampfkästen** (Dampfdesinfektionsapparate) sind teils fahrbar, zB für Heeres- oder Lagerzwecke, teils sind sie in Desinfektionsanstalten oder neben Operationsräumen eingemauert. Der Dampf wird in einem besonderen Kessel erzeugt oder der Dampfheizung entnommen. Er soll den Kasten von oben nach unten durchströmen; die Ausströmöffnung ist also unten am Kasten. Warum? Bei Beginn des Dämpfens ist der Kasten mit kalter Luft gefüllt, die auch in allen Poren der Sachen, des Desinfektionsgutes, sitzt. Sie ist schwerer als heißer Wasserdampf. Der oben eingeströmte Dampf überlagert daher zunächst die Luft, wie Öl Wasser. Infolgedessen kann die Luft schnell und vollständig unten abfließen. Das ist wichtig, weil Luftgehalt im Dampf die Keimtötung verzögert. So werden Wäsche und Kleider schnell vom reinen Dampf durchdrungen.

Die Dauer des Dämpfens soll 30 min betragen, nachdem im Kasten überall 100^0 (bzw. der Siedepunkt des Wassers am Orte, zB in München 98^0) erreicht ist. Gasbrand-, Tetanus- und Erdbazillensporen werden dadurch nicht getötet; darum genügt das Dämpfen nicht für chirurgischen Bedarf oder für Entkeimen von Nährböden. Wohl aber für Entseuchung nach ansteckenden Krankheiten.

Die **Sicherheit der Dampfwirkung** wird gewährleistet: a) Durch Überwachung der Dämpfhitze mit einem Klingelthermometer. Dieses liegt mitten in dem Desinfektionsgut; durch Steigen des Quecksilbers entsteht bei 98^0 ein Stromschluß für die angeschlossenen, nach außen zur Klingel führenden Drähte. Bei einer anderen Einrichtung schmilzt bei 98^0 eine Metallegierung, wodurch eine zusammenschnappende Feder den Klingelstrom schließt. – Auch befindet sich an der Ausströmöffnung ein Thermometer. – b) Zur Erfolgsprüfung bringt man vorher Bakterien an mehreren Stellen in die Sachen; meist nimmt man Milzbrandsporen, an Seidenfäden angetrocknet und in Papier verpackt. Sie sterben bei 100^0 im Wasserdampf nach 2–12 min. – Ob der gewünschte Hitzegrad innerhalb der Sachen erreicht war, kann man nach der Desinfektion feststellen, wenn man vorher ein Maximum-Thermometer mit einer Skala von $+90^0$ bis $+125^0$ eingelegt hat. Auch STICHERsche Röhrchen dienen nachträglich der Temperaturfeststellung: Im hochgestellten Ende eines zugeschmolzenen Glasröhrchens befindet sich etwas Phenanthren; dieser kristallinische Stoff schmilzt bei 98^0, muß also nach wirksamer Desinfektion heruntergeflossen sein.

In den **Desinfektionsanstalten** sind große Dampfkästen die wesentlichste Einrichtung. Die Anstalt wird am besten einem großen Krankenhaus angegliedert, weil dort viele ansteckende Kranke hinkommen und weil Dampfleitung vorhanden ist.

In dem Desinfektionsgebäude sind die Dampfkästen in eine Mittelwand eingebaut. Das Desinfektionsgut wird in desinfizierbarem Wagen angefahren, wobei die Sachen mit Stoff umhüllt sind, der mit einer desinfizierenden Lösung ($HgCl_2$) durchtränkt ist. – Sie werden an der „unreinen Seite“ (Beladeraum) in den Kasten gelegt oder gehängt, nachdem dasjenige ausgesondert ist, was den Dampf nicht verträgt (s. oben). Kleidung muß frei auf Kleiderbügeln hängen, ohne Kniffe. Taschen müssen entleert sein. Schutztücher halten Tropfwasser und Rostflecken ab. Dann wird auf der unreinen Seite die Beladetür des Kastens zugeschraubt und Dampf eingelassen. Während des Dämpfens soll der Desinfektor (wenn nur einer da ist), in einem Zwischenraum sich reinigen und die Hände desinfizieren; bei Fleckfieber- oder Pestverdacht soll er auch ein

Bad nehmen, ehe er an die reine Entladeseite geht. Dort schraubt er die Entladetür des Kastens auf; die Sachen können ausdünsten, was durch einen Heizkörper der Dampfheizung am Boden des Kastens beschleunigt werden kann. Die desinfizierten Sachen werden in desinfiziertem Wagen ihren Eigentümern zurückgebracht.

Sterilisation im gespannten strömenden Wasserdampf über 100⁰. Von Verbandstoffen, chirurgischen Geräten und bakteriologischen Nährböden verlangt man nicht nur Desinfektion, sondern Keimfreiheit. In zugeschraubtem Kessel, Drucktopf, Autoklav (*clavis* Riegel) erzeugt kochendes Wasser selbst Überdruck. Diese Spannung des Dampfes wird durch einen Ausströmsperrer (Ventil) geregelt, den man zB auf $^1/_2$, 1 oder 2 atü einstellen kann. Oder der entstehende Dampfdruck sperrt bei bestimmter Höhe das Heizgas oder den Heizstrom ab.

Im Sinne der Unfallverhütung heißt „Hochdruck" mehr als 0,5 atü; für die Bedienung der Hochdruck-Sterilisatoren bestehen besondere Vorschriften. – Die widerstandsfähigsten Sporen von Erdbazillen sterben (nach KONRICH 1935): bei 100^0 in 60 st; bei 105^0 in 7 st; bei 110^0 in 2 st; bei 112^0 ($^1/_2$ atü) in 30 min; bei 120^0 (1 atü) in 8 min. – Als Norm gilt für Nährböden 30 min bei 112^0; für Verbandstoffe 30 min 120^0. – In die Chirurgie ist die Dampfsterilisation 1886 von K. SCHIMMELBUSCH in Berlin, in der VON BERGMANNschen Klinik, eingeführt worden. – In nichtwäßrigen Flüssigkeiten werden Bz-Sporen in 30 min bei 120^0 nicht sicher getötet, da die Sporen sich darin wie in heißer Luft verhalten (s. d.); die Entkeimung gelingt aber, wenn man das Öl, Paraffin usw. mit 1% Wasser geschüttelt hat. – Überwachung und Erfolgsprüfung: Ein Druckmesser (Manometer) oder Druckschreiber zeigt an, ob der richtige Überdruck erreicht wird und anhält. Ein eingelegtes Maximum-Thermometer zeigt nachher den höchsten erreichten Hitzegrad an. STICHERsche Röhrchen mit Brenzkatechin (Schmelzpunkt 104^0) und mit Resorzin (110^0) zeigen an, ob an der Einlegstelle diese Hitzegrade erreicht worden sind. In Tütchen eingelegte Gartenerde muß sich als keimfrei erweisen.

Unfallverhütung: Bei allen gasgeheizten Geräten ist zuerst das Zündgerät oder Streichholz an den Gashahn zu halten; dann erst ist dieser zu öffnen. Bewährt hat sich Anzünden mit brennendem „Wachsdraht" (Kerzendocht) an einem Holzstab. – Autoklaven sind erst nach Abkühlen (etwa 15 min) zu öffnen. Die Schrauben sind „diagonal", also je 2 gegenüberstehende, zu öffnen; die letzte ist nach dem Lockern abzuschlagen, wobei man zurücktritt.

C. Chemische Entseuchung

Allgemeines. Für die Seuchenbekämpfung durch Desinfektoren sind in den Anweisungen des Ministeriums außer Dampf als Desinfektionsmittel genannt: Sublimat, Kresol, Kalkmilch und Formaldehyd.

Manche Desinfektionsmittel fallen wegen ihrer Giftigkeit unter die Vorschriften der Polizei-Giftverordnung (Preußen: 11. 1. 38). Solche Gifte sind nur bei Apothekern oder solchen Drogenhändlern käuflich, die die Erlaubnis zum Gifthandel haben. Der hierfür erforderliche Erlaubnisschein der Ortspolizeibehörde ist jedoch nicht erforderlich für staatlich anerkannte Krankenschwestern, Säuglingsschwestern, Hebammen und Masseure, da diese als „zuverlässige" Personen angesehen werden. Kindern unter 14 Jahren dürfen Gifte nicht ausgehändigt werden.

Die Empfindlichkeit der Mikrobenarten gegen Chemikalien ist recht verschieden; daher ist bei Auswahl eines Mittels auch die Mikrobenart zu berücksichtigen; zB die große Widerstandsfähigkeit der Bazillensporen, der fetthaltigen säurefesten Bakterien, der durch Schalen geschützten Wurmeier und Amöbenkysten; andererseits die große Hinfälligkeit mancher sonst zählebiger Virusarten gegen Alkalien (zB für Maul- und Klauenseuche genügt 1%ige Natronlauge).

Prüfung der Desinfektionskraft eines in Wasser gelösten Mittels.

1. Die Suspensionsprobe. Man legt in Nährbrühe Reinkulturen von verschiedenen Mikroben an; zB *Bact. coli*, Staphylokokken, Streptokokken, Diphtherie-B. Vom zu prüfenden Desinfektionsmittel und zum Vergleich auch von Phenol, werden verschiedene Verdünnungen hergestellt, zB 0,1% – 0,5% – 1% – 2% – 5% – 10% – 50%, und davon je 10 cm³ in keimfreie Röhrchen abgefüllt. Jedem Röhrchen werden 2 Tropfen der 24stündigen Mikrobenbrühe zugemischt. Nach bestimmten Zeiten nimmt man 2 Tropfen des Gemisches heraus und gibt sie in Nährbrüheröhrchen: zB nach 1, 3, 5, 10, 30 min und nach 1, 3, 5, 7, 24 st. Die neue Nährbrühe wird 3 Tage bebrütet; dann wird davon auf feste Nährböden abgeimpft und festgestellt, aus welchen Röhrchen noch Kolonien wachsen. – Man läßt das Desinfektionsmittel meist bei Zimmerwärme (20°) auf die Mikroben einwirken. Bei 37° wirken die Chemikalien stärker; in der Kälte (+5°) wesentlich schwächer (Kliewe und Althaus 1937).

2. Die Keimträgerprobe. Stoffläppchen, Seidenfäden, Glasperlen oder Erbsen bleiben 48 st in der Mikrobenbrühe. Diese wird dann mit einem Gummihutröhrchen abgehebert und durch die Desinfektionslösung ersetzt. Nach bestimmten Zeiten, wie oben, wird dann je eine Erbse oder ein anderer Keimträger in Nährbrühe gelegt und 3 Tage bebrütet; von dieser Abimpfung auf feste Nährböden, wie geschildert! – K. Pesch hat 1937 ein Schema angegeben, welches den „Wirkungsgrad" eines Desinfektionsmittels im Vergleich zu Phenol zahlenmäßig auszudrücken ermöglicht. – In US-Amerika ist eine „FDA-Methode" *(Food and Drug Administration Method)* üblich, wobei die zu prüfende Wirkung eines Desinfektionsmittels verglichen wird mit der Wirkung bestimmter Phenolverdünnungen auf Typhusbakterien bei 20°, und auf Staphylokokken bei 20° und bei 37°.

Alkohol wird hauptsächlich zur Hautdesinfektion benutzt; der Marburger Gynäkologe Ahlfeld hat ihn dafür eingeführt. 70%iger Alkohol, und zwar mit 70 Gewichtsteilen entsprechend 76½ Raumteilen wirkt am stärksten, nicht 100%iger! Letzterer wirkt austrocknend auf Mikroben, saugt Wasser heraus; während zum Töten ein Eindringen des Desinfektionsmittels, ein Quellen nötig ist. Der *Spiritus dilutus* des DAB enthält 61 Gewichtsteile Alkohol und wirkt schwächer. Absoluter Alkohol kann auf schon feuchter Haut allerdings auch desinfizieren. Man erklärt die Höchstwirkung von 70% damit, daß Alkohol als „Hydrat" desinfiziere.

Ein Versuch zeigt, daß bei Mischung von Alkohol und Wasser in der Tat die Moleküle sich inniger verbinden als bei anderen Mischungen: Ein 101 cm langes und 5–10 mm weites Glasrohr wird an einem Ende mit einem Stopfen ½ cm tief geschlossen, Wasser 50 cm hoch eingefüllt; darüber 50 cm reinen Alkohols; dann wird, einschließlich einer Luftblase, das andere Ende so verschlossen, daß zwischen den Stopfen 100 cm Flüssigkeit steht. Mischt man nun durch Umdrehen mit Hilfe des Bläschens den Alkohol und das Wasser, so entsteht aus der 100 cm hohen Flüssigkeitssäule eine solche von 96 cm.

Vorteile des Alkohols sind: Gutes Eindringen in die Spalten des Hautepithels, Benetzung auch fettiger Teile (zB der Ausführungsgänge der Talgdrüsen), restloses Verdunsten und Trocknen ohne Handtuch. – Nachteile: Sporen werden nicht sicher und schnell getötet; so können Tetanus-, Botulinus-, Mesentericus-Sporen länger als 1 Jahr darin leben bleiben. Der käufliche Alkohol ist fast nie keimfrei, sondern nur frei von sporenlosen Bakterien. Erst recht wird durch **Einlegen in Alkohol keine Sicherheit für Sterilität** von Spritzen, Hohlnadeln oder Catgut erreicht. Außerdem können Alkoholreste in Spritzen bei Blutentnahmen schädlich wirken, indem Hämolyse die WaR oder Blutgruppenbestimmung unbrauchbar macht. Desinfektion mit Alkohol oder alkoholhaltigen Flüssigkeiten machen auch die Alkoholblutprobe untauglich; es sei denn, daß trotzdem kein Alkohol im Blut gefunden wird.

Bei häufiger Alkoholdesinfektion der Hände wird deren Haut spröder; sie verledert. In der Preuß. Polizeiverordnung vom 6.12.37 „Über die Ausübung des Friseurhandwerks" ist Alkohol zur ‚gründlichen Reinigung' der schneidenden Geräte vorgesehen. – **Vergällen** heißt eigentlich verbittern durch Galle, so wie ein Fisch vergällt schmeckt, wenn beim Ausnehmen die Galle zerrissen wurde. Unvergällter Sprit ist durch die Steuer sehr teuer. Der denaturierte oder Brennspiritus greift die Haut an und stinkt. Deshalb sind nach dem Branntweinsteuergesetz als Vergällungszusätze für ärztliche Zwecke erlaubt: 0,5% Kampfer oder 0,3% Kampfer + 0,3% Chloroform oder 1% Petrolbenzin.

Andere Zusätze hindern die Desinfektionskraft ebenfalls nicht, wenn nur 70 Gewichtsteile Alkohol drin sind. So enthält gutes Kölnisches Wasser, *Eau de Cologne*, 70 % Alkohol und desinfiziert gut. Schnäpse dagegen desinfizieren nicht, da sie selten mehr als 38 % enthalten; sogar Rum, der bis 75 % hat, wirkt im Magen nicht desinfizierend, weil er sofort verdünnt wird.

Seifenspiritus desinfiziert nur dann gut, wenn er 70 Gewichtsteile Alkohol enthält; derjenige des DAB mit 42% ist zu schwach. Man läßt sich deshalb für Desinfektion Seifenspiritus mit 70 Gewichtsteilen Alkohol, auch Seifol genannt, herstellen. Der mit Kaliseife hergestellte Seifenspiritus flockt allmählich aus; man vermeidet diesen Schönheitsfehler mit verseiftem Rizinusöl; der Rizinusseifenspiritus ist auch für die Hände angenehmer. – **Methylalkohol** wirkt schwächer als Äthylalkohol. **Propylalkohol** desinfiziert ebensogut wie Äthylalkohol, ist aber viel teurer als vergällter Äthylalkohol.

Jod ist in wässeriger alkoholischer Lösung ein starkes Desinfektionsmittel. Reine Jodtinktur, 1 Teil Jod in 10 Teilen Spiritus, desinfiziert schwächer als Jod in Wasser mit 10% Alkohol; Jod in Benzin desinfiziert noch schlechter. Deshalb ist die Jodtinktur des DAB mit gleichen Teilen Wassers (nicht Spiritus) zu verdünnen zur chirurgischen Hautdesinfektion nach Grossich und zur Behandlung von Hautmykosen, Schweißfüßen, für Catgut ua. Die Verdünnung ist auch wegen der Hautempfindlichkeit mancher Personen zu empfehlen.

Nach Erkkilä (1937) tötet 0,02% Jod in 10%igem Alkohol Milzbrandsporen in 1 min; in 96%igem Alkohol sind dazu 0,5% Jod erforderlich. Sporen von *Bac. mycoides* starben in 1 min durch 0,08% Jod in 10%igem Alkohol; in 96%igem Alkohol waren 10% Jod erforderlich, um *Mycoides*-Sporen in 5 min zu töten.

Sublimat $HgCl_2$, Merkurichlorid, zuerst beschrieben vor 1000 Jahren von dem Araber Dschabir, ist ein schweres weißes Salz, löslich in 16 Teilen kaltem, 3 Teilen kochendem Wasser, in 3 Teilen Weingeist, 17 Teilen Äther und 13,5 Teilen Glyzerin. Es sublimiert beim Erhitzen eines Gemisches von 2 NaCl + $HgSO_4$. Die *Pastilli hydrargyri bichlorati* enthalten gleiche Teile $HgCl_2$ und NaCl und sind mit Eosin rot gefärbt. NaCl oder HCl verstärken die desinfizierende Kraft, es entsteht ein leicht lösliches Doppelsalz. Es wirkt giftig, indem es mit Eiweiß (Protoplasma) unlösliche Verbindungen eingeht; daher wird es aber auch durch Eiweiß unwirksam. – Wirkungsstärke. Schon sehr starke Verdünnungen hemmen die Entwicklung von Bakterien; zB 1:100000 auf Milzbrandsporen an Seidenfäden verhindert das Wachstum von Kolonien; aber dies ist nur eine Vortäuschung von Desinfektion. Neutralisiert man das an den Sporen und Seidenfäden haftende $HgCl_2$ mit H_2S oder Schwefelammonium $(NH_4)HS$, so werden die noch lebenden Sporen wieder keimfähig. Solcher Sublimat-Scheintod von Bakterien kann auch auf der Haut durch Berührung mit dem auch S-haltigen Eiweiß von Körperflüssigkeiten während

einer Operation aufhören. – Zur Seuchendesinfektion verwendet man die Verdünnung 1:1000, 1 Pastille mit 1 g $HgCl_2$ in 1 Liter Wasser. Zum Aufwaschen in Zimmern Tuberkulöser ist jedoch die 5fache Stärke vorgeschrieben. Als Zusatz zu Auswurf, Kot oder anderen eiweiß- oder fetthaltigen Flüssigkeiten ist Sublimatlösung unbrauchbar, weil Eiweiß und Seife die Wirkung vernichten, ehe die Lösung die Keime erreicht. – Brauchbar ist Sublimat für die Hände- und Hautdesinfektion; es ist billig und in 0,1%iger Lösung wirksam; auch hat es nach Antrocknung die manchmal erwünschte, beschriebene Nachwirkung, wenn man vor Berührung von infektiösen Kranken oder vor dem Arbeiten mit Krankheitskeimen einen unsichtbaren $HgCl_2$-Überzug auf der Haut erzeugt hat. Jedoch ist gründliches Einreiben zur Durchnetzung der Oberhaut erforderlich; es genügt nicht die „Weihwasserbehandlung": eben mal die Fingerspitzen einzutauchen. – Die chirurgische Sublimat-Alkohol-Desinfektion, die FÜRBRINGERsche Händedesinfektion (1888), hat sich bis heute bewährt: 2mal 5 min Waschen mit Seife, 4 min mit 70%igem Alkohol, 3 min mit 0,1%igem $HgCl_2$. Aber bei täglicher Anwendung können Hautschäden, das Sublimatekzem, entstehen. Durch Resorption von Hg-Eiweiß kann eine Überempfindlichkeit erworben werden (vgl. Anaphylaxie). – Bei der einfachen Händedesinfektion mit $HgCl_2$ ist vorheriges Waschen mit Seife zu unterlassen, weil es die Wirkung schwächt.

Geeignet ist 0,1%iges $HgCl_2$ auch für Wäsche, jedoch in ungefärbter Lösung; ferner zum Abwaschen von Gummi, Leder, Böden, Möbeln. An Klosettsitzen und Türklinken ist seine Nachwirkung beachtlich. Holz, zB Telegraphenstangen, wird durch Tränken mit 0,75%igem $HgCl_2$ gegen Fäulnis geschützt; Kyanisieren, nach einem Engländer KYAN benannt.

Metalle sind für Sublimatbehandlung ungeeignet, da mit Blei, Zink, Zinn, Kupfer, Silber, Gold Amalgame entstehen. Aluminium wird durch $HgCl_2$ zerstört, indem das entstehende Amalgam die natürliche, ungefähr 0,2 μ dicke Al_2O_3-Schutzschicht zerstört, und nun das O_2 der Luft schnell alles Al zu flockigem Al_2O_3 oxydiert. Versuch: Man legt in eine Aluminiumschale eine Sublimatpastille, gießt etwas Wasser hinzu und stellt das Ganze für 24 st in eine Glasschale.

Andere Quecksilberverbindungen. Quecksilberoxycyanid, *Hydrargyrum oxycyanatum*, $Hg(CN)_2$-HgO, desinfiziert 0,3–1%ig ebensogut wie $HgCl_2$, greift Metalle und die Haut weniger an, ist aber etwas teurer. – Sublamin $HgSO_4 + C_2H_4(NH_2)_2$, Hg-Sulfat + Äthylendiamin 0,3–1%ig. – Afridol, eine Hg-Toluyl-Verbindung, bleibt sogar in Seife wirksam; Afridolseife zum Händewaschen und bei Hauterkrankungen.

Oligodynamische Metallwirkung. Darunter versteht man die Entwicklungshemmung oder Abtötung von Mikroben durch Spuren (ὀλίγος wenig) von Metallen oder metallhaltigen Stoffen.

Sie wurde bakteriologisch festgestellt 1889 von dem Zahnarzt-Bakteriologen MILLER; den Namen prägte 1893 der Botaniker NÄGELI, der die hemmende Wirkung von Kupfersalzen in 10-Mio-facher Verdünnung auf Spirogyra-Algen fand. Man vermutet, daß die wirksamen Metalle lebenswichtige S-Verbindungen, insbesondere SH-haltige Enzyme ausschalten. – Versuche: In ein Reagenzglas mit Wasser bringt man eine Öse voll Typhus-Bkt und fügt ein Kupfer- oder Silberstück hinzu. Am nächsten Tag sind die TyB tot. – Agar in einer PETRIschale wird mit einer Reinkultur bespatelt oder besprüht; dann legt man je ein kleines Stück verschiedener Metalle darauf; auch, in einer Vertiefung, ein Tröpfchen Hg. Nach 12–24 st Kaltstehen bebrütet man. Eisen, Gold, Aluminium, Platin stören das Wachstum gar nicht. Am stärksten wirkt Kadmium, dann Silber, Messing, Kupfer, Quecksilber. Die wirksamen zeigen wachstumsfreie Höfe um

die Metallstückchen. Es wirkt allerdings reines, blankes Silber sehr viel schwächer als oxydiertes oder als geschmolzenes Silberchlorid.

Gesundheitliche Bedeutung. Im Altertum waren metallhaltige Salben zur Wundbehandlung gebräuchlich. CELSUS, um 40 n. Chr. in Rom, empfiehlt Salben und Pflaster mit Grünspan, Kupferschlag oder Silberglätte. Feinverteiltes, kolloidales Silber (Collargol) ist von CREDÉ zur Einspritzung bei Sepsis empfohlen worden. Das Katadyn-Verfahren benutzt zur Wasserdesinfektion Silber mit stark vergrößerter Oberfläche: Schwammsilber oder Ag-Niederschlag auf Sand oder Kohle. Amalgam-Plomben in Zähnen hemmen Mikrobenwachstum an ihrer Berührungsstelle mit dem Zahn. Auf Messing-Türgriffen sterben Bakterien schnell; zu empfehlen für Aborte.

Phenol $C_6H_5(OH)$ ist ein bei 181° siedender Anteil des Steinkohlenteers.

Früher Karbol genannt *(carbo* Kohle, *ol(eum)* dickflüssig), auch Karbolsäure wegen der sauren Reaktion. So benannt von dem Entdecker, dem Arzt und Apotheker F. F. RUNGE (1834). Der Name Phenol, geprägt von dem Straßburger Chemiker Charles GERHARDT 1856, ist abgeleitet von dem veralteten Namen *Phen* für Benzol; von φαίνω leuchte. Reines Phenol bildet eine kristallinische Masse, die an der Luft rötlich wird. 9 Teile davon mit 1 Teil H_2O zerfließen: *Phenolum liquefactum*. Mit Wasser zeigt Phenol eine „Mischungslücke“: bei 20° mischen sich höchstens 28 g H_2O mit 72 g Phenol, sowie höchstens 8 g Phenol mit 92 g H_2O. Bei höherer Temperatur wird die Mischungslücke kleiner; oberhalb 65,3° sind beide in jedem Verhältnis mischbar. 1861 empfahl der franz. Apotheker LEMAIRE das Phenol zur Desinfektion, wodurch LISTER 1867 zu seinen Versuchen über Wundantiseptik veranlaßt wurde. Polymerisiertes Phenol und Kresol sind heute wichtige Kunstpreßstoffe (s. Formaldehyd). – Die desinfizierende Kraft des Phenols wird oft zum Vergleich für die Wirkung anderer Desinfektionsmittel benutzt (Phenolkoeffizient nach RIDEAL-WALKER und FDA-Methode; vgl. Prüfung von Desinfektionsmitteln).

Phenol ist in 5%iger Lösung ein wirksames Desinfektionsmittel für sporenlose Bakterien, tötet jedoch keine Sporen. Milzbrandsporen sind darin nach 1 Woche noch nicht sicher tot. Früher herrschend, ist es jetzt von andern Mitteln überholt, die weniger Nachteile haben; denn Phenol riecht unangenehm und hat durch Vergiftung oder Verätzung Unglücksfälle verschuldet: nach Einatmung des LISTERschen Karbolsprays färbte sich der Harn dunkel durch Hydrochinon-Ätherschwefelsäure. Reines Phenol erzeugt auf der Haut Blasen. Lösungen von Phenol oder seinen Abkömmlingen werden noch benutzt zur Behandlung der eröffneten Zahnpulpa: „Nervtöten“.

Kresolseifen. Robert KOCH hat 1881 festgestellt, daß die keimtötende Kraft des Phenols durch angegliederte Alkylgruppen verstärkt wird.

Methylphenole $C_6H_4(OH)(CH_3)$ oder Kresole werden wie Phenol aus Steinkohlenteer destilliert. Der Name ist abgeleitet von dem 1832 aus Buchenholzteer hergestellten Kreosot, in welchem m- und p-Kresol enthalten sind, und das beim Räuchern des Fleisches dieses haltbar macht: κρέας Fleisch, σωτήρ Retter, Erhalter. – Zur Desinfektion wird das braune Rohkresol genommen, ein Gemisch von o-Kresol (Schp 31°, Sp 191°), m-Kresol (Schp 4°, Sp 203°) und p-Kresol (Schp 36,5°, Sp 203°). Kresole sind, wenn auch weniger als Phenol, giftig: Selbstmord durch Lysoltrinken! Bei Vergifteten findet sich im Harn ein Stoff, der durch Säure blau, durch Alkali rot wird.

Die ungenügende Löslichkeit der Kresole in Wasser wird durch Zusatz gleicher Menge Kaliseife (Schmierseife) behoben: Kresolseife, *Liquor cresoli saponatus*. Das seit 1889 unter dem Fabriknamen Lysol im Handel befindliche Desinfektionsmittel enthält statt der Schmierseife Leinölseife. –

Kresolseife wird in 5%iger Lösung zur Desinfektion benutzt; die Lösung enthält also 2,5% Kresole, 2,5% Seife. Sie tötet sporenlose Bkt gut ab, wird aber darin von 70%igem Alkohol und 0,1%igem Sublimat übertroffen. Bz-Sporen werden nicht getötet.

Brauchbar ist Kresolseife zur Desinfektion von Wäsche, die mit Blut, Eiter, Kot oder Arznei beschmutzt ist; zum Abreiben oder feuchten Abbürsten von Gummi, Pelz oder verlausten Kleidungsstücken; Ausleerungen, zB in Nachtgeschirren, sind mit gleicher Menge Kresolseifenlösung zu verrühren und erst nach 2 st fortzugießen. – Nicht brauchbar ist Kresolseife zur Abtötung von Bz-Sporen (Milzbrand, Tetanus, Gasbrand) sowie TbB; ferner nicht zum Abwaschen von Möbeln wegen des Geruchs und weil manche Anstriche durch Kresol leiden. – **Trikresol** ist die Mischung von reinem o-, m- und p-Kresol; es wird in der Zahnheilkunde zur Pulpabehandlung benutzt. – **Alkalysol** ist ein durch NaOH-Zusatz stark alkalisches Rohkresol mit weniger Seife. Es verflüssigt den Schleim von Sputum und ist zur TbB-Abtötung geeignet (5%ig verwendet 2:1).

Andere Sechsring-Desinfektionsmittel. Seit 1906 ist durch Bechold und Ehrlich festgestellt, daß **Chlorkresole** noch besser desinfizieren als Kresole. Sie sind auch weniger giftig und riechen nicht unangenehm. – **Baktol** ist der Fabrikname für eine Chlorkresolseife, die in 5%iger Lösung Entleerungen der Kranken desinfiziert. Für Bürsten, Kämme, Schwämme wird es 3%ig empfohlen. – **Sagrotan** ist der Fabrikname einer seit 1913 eingeführten, vielgebrauchten Mischung von Chlorkresol, Chlorxylenol $C_6H_2(OH)(CH_3)_2Cl$ und Seife, die in 2%iger Lösung auch für Händedesinfektion brauchbar ist und besonders schnell Streptokokken tötet (Pesch 1934). – **Zephirol** ist nach Angabe der Hersteller „die wässerige Lösung eines Gemisches hochmolekularer Alkyl-Dimethylbenzyl-Ammoniumchloride“. Es wird als Lösung verkauft, weil der Stoff hygroskopisch ist. Die käufliche 10%ige Lösung wird zum Gebrauch meist 100–200-fach verdünnt. Zephirol ist ein sehr starkes und angenehmes Desinfektionsmittel für Hände, Leder, Gummi, Bürsten, Wäsche, Möbel. Zusammentreffen mit Seife beeinträchtigt die Wirkung. Zum Aufbewahren von Metallgeräten in Zephirollösung setzt man 0,5% Natriumnitrit zu (2 Tabletten zu 2,5 g je Liter). Kochen in 2%igem Zephirol tötet in 10 min die widerstandsfähigsten Sporen an Instrumenten.

Ätzkalk. CaO kann also solches („Branntkalk“) oder als gelöschter Kalk $Ca(OH)_2$ verwendet werden. Schon im Mittelalter wurde er zum Bedecken der Pestleichen in Gräbern benutzt. Ätzkalk ist gefährlich für die Augen; sobald etwas ins Auge geraten ist, ist dieses mit fließendem Wasser auszuspülen. – Beim Löschen entsteht große Hitze. Versuch: 1 kg CaO mit eingestecktem 300°-Thermometer wird langsam mit 750 cm^3 Wasser befeuchtet. Dabei zerfällt das CaO unter Aufblähung zu Pulver und erhitzt sich weit über 100°. Verrührt man es dann mit weiteren 3¼ Litern Wasser, so erhält man Kalkmilch. Diese kann man auch aus schon gelöschtem Kalk einer Kalkgrube herstellen, indem man 2 l Löschkalkbrei mit 3 l Wasser verrührt. – CaO und $Ca(OH)_2$ müssen in geschlossenen Gefäßen verwahrt werden, um nicht durch Luft-CO_2 in unwirksames $CaCO_3$ verwandelt zu werden. – Mit zerkleinertem Ätzkalk, der billig und geruchlos ist, kann man unmittelbar Sputum in Speigefäßen desinfizieren, indem man zum Inhalt eine gleiche Menge zuschüttet. Die stark alkalische Reaktion zerstört den zähesten Schleim und tötet, im Verein mit der Hitze, TbB schnell; jedoch können Glasgefäße dabei springen. – Kalkmilch wird benutzt: a) für Entleerungen, Kot, Erbrochenes, Aborte, Nachtgeschirre, indem man eine dem Inhalt gleiche Menge zumischt und das

Gemisch nach 2stündiger Einwirkung fortgießt. – b) als Tünche mit Zusatz von etwas Schmierseife, und, wenn man den Fliegen das Sitzen an den Wänden verleiden will, mit 1 % Alaun.

Chlor. Chlorgas, entdeckt 1774 von SCHEELE, ist ein billiges Nebenerzeugnis der chem. Industrie, in Stahlflaschen käuflich. Es ist das wichtigste Entseuchungsmittel für Trink-, Bade- und Abwasser (s. Hygiene der Wasserversorgung). Zur Entseuchung oder Entwesung von Räumen ist es untauglich, weil es Wolle, Tapeten, Metalle ua. schädigt. – Chlorkalk, 1799 von TENNANT in England erfunden, ist keine einfache Verbindung, sondern ein Gemenge von $Ca(OCl)_2 + CaCl_2 + Ca(CH)_2$. Es enthält ungefähr 30 Teile wirksames Chlor. Da es zersetzlich ist, muß es kühl, dunkel und, wegen der zerknallsgefährlichen Gasabgabe, in nicht völlig dicht verschlossenen Gefäßen aufbewahrt werden. Es desinfiziert und bleicht durch freiwerdendes Cl und durch naszierenden Sauerstoff. – Chlorkalkpulver entseucht gut Entleerungen und Badewasser von Kranken, wenn man 1% durchrührt. – Chlorwasser, schon von SEMMELWEIS 1847 zur Händedesinfektion gebraucht, wird meist durch Verrühren von 0,2 % Chlorkalk in Wasser hergestellt; diese Lösung tötet Milzbrandsporen in 1 st. Statt Chlorkalk kann man auch 0,2% Caporit in Wasser lösen, ein reineres und mehr Cl (65%) abspaltendes Präparat. Solche Chlorlösungen dienen auch zur Unschädlichmachung des Gelbkreuzkampfstoffes auf der Haut; ferner durch Abwaschen zur Beseitigung von Gerüchen. – Chlorkalkmilch besteht aus 1 kg Chlorkalk, verrührt in 5 l Wasser; sie dient zum Übergießen von Abortinhalt, Rinnsteinen, zum Vermischen mit Entleerungen, bis diese stark nach Chlor riechen. – DAKINsche Lösung, benannt nach einem NewYorker Chemiker, dient der Wunddesinfektion und wirkt hauptsächlich durch NaOCl. Herstellung: 20 g Chlorkalk + 14 g Na_2CO_3 (Soda) in 1 l Wasser lösen, 30 min stehen lassen und mehrmals schütteln; filtrieren; 4 g Borsäure zusetzen. – Chloramin (Chlorina) $C_6H_4(CH_3)(SO_2NClNa)$ spaltet in Wasser Cl und naszierenden Sauerstoff ab; es wird 0,5%ig zur Händedesinfektion verwendet; auch zur Desinfektion von Entleerungen, Badewasser ua. Die Hände riechen allerdings eine Zeitlang nach Chlor. Ähnliche organische Chlorverbindungen sind Pantosept und Mianin.

Ozon O_3 dient zur Trinkwasserdesinfektion (s. d.); als oberflächlich wirkendes keimwidriges Gas in Lebensmittelhallen. Es wird in wässeriger Lösung auch zur Wunddesinfektion empfohlen.

Formaldehyd CH_2O ist ein Aldehyd, der durch Wasserstoffentzug aus Methylalkohol CH_3OH (dieser meist aus CO gewonnen) hergestellt werden kann: *Al(coholus) dehyd(rogenatus)*; und dessen erste Silbe von der Ameisensäure *Acidum formicicum* stammt. Es ist ein bei -21^0 flüssigwerdendes Gas, stechend riechend. Seine wässerige Lösung, mit 30–40% Formaldehyd, heißt Formalin oder Formol, welches meist zur besseren Haltbarkeit etwas Methylalkohol enthält. Formalin ist dunkel aufzubewahren, da sonst unlöslicher Paraformaldehyd, ein ringförmiges Polymer, ausfällt. Aus diesem kann durch starkes Erhitzen, über 154^0, wieder Formaldehydgas entwickelt werden. CH_2O macht das kolloidale Eiweiß der lebenden Zelle unlöslich; so tötet es Lebewesen, so härtet es histologische Präparate. Formaldehyd dient auch zur Herstellung vieler Kunststoffe: mit Phenol als Bakelit, Resol, Novolak (nach BAKELAND); mit Harnstoff als Karbamidharz, mit Kasein als Galalith-Kunsthorn. –

Zur Desinfektion wird es als Lösung, zur Zimmerdurchgasung und mit heißem Wasserdampf in Vakuum-Dampfkästen gebraucht. – 1. **Als Lösung.** 30 cm³ Formalin zu 970 cm³ Wasser ergeben eine ungefähr 1%ige CH_2O-Lösung. Sie kann zur Desinfektion von Messern, Gabeln, Haarbürsten, Zahnbürsten, Rasierzeug, für Möbel und Böden verwendet werden und ist in der Preuß. Verordnung vom 6.12.37 „Über die Ausübung des Friseurhandwerkes" hierfür vorgesehen. Nach 2 st Einwirkung beseitigt man anhaftenden Formaldehydgeruch mit NH_3 (30 cm³ einer 10%-igen Ammoniakflüssigkeit, *Liquor ammonii caustici* mit 970 cm³ Wasser). Die als Lysoform käufliche Lösung von CH_2O und Seife hat sich in 3%iger Verdünnung nicht als ein zuverlässiges Desinfektionsmittel erwiesen. – 2. **Raumdurchgasung.** Sie soll die im Zimmer verstreuten Krankheitskeime, zB von Diphtherie oder Scharlach, durch eine bequeme Schlußdesinfektion unschädlich machen. Sie ist 1899 von dem Breslauer Hygieniker Flügge eingeführt worden, aber in ihrer Wichtigkeit stark überschätzt worden. – Die Vorbereitung des Zimmers erfordert ein Ausmessen in m³; Aufhängen der Kleider auf Bügel, Öffnen der Schränke und Schubladen, Abdichten der Ritzen an Fenstern, Türen und Öfen mit Wattestreifen; Verkleben von Lüftungslöchern mit Papier. Dann werden die Gasentwickler im Zimmer aufgestellt. Aus diesen werden je 5 g CH_2O für jedes m³ Zimmerinhalt entwickelt. **a)** Aus dem Flüggeschen „Breslauer Apparat"; in diesen füllt man die erforderliche Formalinmenge ein und verdünnt sie mit 4facher Menge Wasser; denn CH_2O wirkt nur in feuchter Luft. Erhitzt wird mit Spiritus. – **b)** Bequemer, aber teurer ist die Entwicklung aus „Autan"-Pulver, einer Mischung von Paraformaldehyd und Mangansuperoxyd mit Wasserzusatz in einfachem Bottich. Oder man mischt im Bottich gleiche Gewichtsteile Formalin, Kaliumpermanganat und Wasser. – Nach 3½ st wird NH_3 in den Raum geblasen, wobei aus einem Ammoniak-Kocher mit einem Rohr durch ein Schlüsselloch das Gas einströmt. NH_3 und CH_2O verbinden sich zu Hexamethylen-tetramin (Urotropin) $(CH_2)_6N_4$, das nicht mehr gasförmig ist und nicht riecht; es ist ein Molekül in Form eines Tetraeders, dessen 4 Spitzen die N-Atome einnehmen, in dessen 6 Kanten die 6 Methylengruppen liegen. – Die CH_2O-Raumdurchgasung tötet sogar offenliegende Milzbrandsporen; aber es wirkt nur auf Oberflächen. Auffällig widerstandsfähig sind Insekten, so daß CH_2O zur Entwesung ungeeignet ist. – 3. Die Rubnersche **Vakuum-Formalin-Dampfdesinfektion.** Das Desinfektionsgut wird, wie bei der geschilderten Dampfdesinfektion, in einen großen Dampfkasten gebracht. Der mit einem Dampferzeuger und einem Formaldehydentwickler verbundene, geschlossene Dampfkasten wird dann mit einer Luftpumpe so weit evakuiert, daß das Wasser des Dampfentwicklers schon bei 60° siedet. Das Gemisch von 60°-Dampf und CH_2O desinfiziert und entwest fast alle Sachen, ohne Beschädigung, auch Pelze und Leder. Nur große Desinfektionsanstalten können die teueren Geräte kaufen. Die Reichsbahn hat 2 Anlagen, in denen ganze Wagen behandelt werden.

D. Besondere Maßnahmen bei Laboratoriumsinfektionen

nach Dr. F. von Gutfeld. (Text gekürzt und, in Klammern, ergänzt.) Die „Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst usw." schreibt vor, daß zur Unfallverhütung in bakt. Laboratorien ein Anschlag mit diesen „Maßnahmen" aushängt:

Jede Laboratoriumsinfektion, auch mit alten Kulturen, muß so sorgfältig behandelt werden wie eine Infektion mit frisch vom Kranken gezüchteten Erregern. – Folgende **Mittel** sind in einem Schränkchen oder auf einem Wandbrett vorrätig zu halten: a) 1 braune Literflasche mit 1‰ *Hydrarg. oxycyanatum;* b) 10 g 1‰iges Oxycyanat-Vaselin in geschlossenem Salbentöpfchen; c) 20 g Jodtinktur; d) 20 g Lugol-Lösung; e) 5 cm^3 rauchende Salpetersäure; f) 1 Literflasche mit 0,2%iger Salzsäure; g) einige Glasstäbe, Pipetten (und sterile Diphtherie-Tupferröhrchen), zum Schutz gegen Verstaubung in Papier gewickelt; h) 1 Schüssel mit 1‰iger Sublimatlösung (oder gleichwertiger anderer Desinfektionslösung, zB 1%iger Verdünnung von Zephirol).

Typhus und Paratyphus. Infektionspforten: Mund, Augen, Nase, Unterhautzellgewebe, Wunden, Stichverletzungen. – Infektiös sind: Kulturen und Stuhl-, Blut-, Harn- und Sputumproben. (Jeder im Typhuslaboratorium Arbeitende soll gegen Typhus geimpft sein.) – Maßnahmen: 1. Erreger sind in den Mund gelangt: Nicht schlucken! Ausspeien in eine Desinfektionslösung! Mundspülen mit 0,2%iger HCl! Trinken eines Glases 0,2%iger HCl! Mundspülen und Trinken in den ersten Stunden wiederholen! Mehrfache Untersuchung von Stuhl und Harn in den nächsten 4 Wochen, ob Keimträger! – 2. Erreger sind ins Auge gelangt: Ausspülen mit 1‰igem Oxycyanat, dann Einstreichen von Oxycyanat-Vaselin! Mundspülen mit 0,2%igem HCl und davon trinken! Stuhl- und Harnuntersuchungen wie bei 1. – 3. Erreger sind in die Nase gelangt: Einstreichen der Oxycyanat-Vaselin! Mundspülen, Stuhl- und Harnuntersuchungen wie bei 1. – 4. Hautwunden: Nicht mit dem Mund aussaugen! In Desinfektionslösung ausbluten lassen! Stelle mit Jodtinktur oder mit der mehr in die Tiefe wirkenden Salpetersäure betupfen.

Ruhr. Infektionspforten: Mund, Augen, Nase. – Infektiös sind Kulturen, Stuhl und Harn. – Maßnahmen: Wie beim Hineingelangen von TyB in Mund, Augen oder Nase.

Cholera. Infektionspforten: Mund, Augen, Nase. – Infektiös sind Kulturen, Erbrochenes, Stuhl. – Maßnahmen: Wie beim Hineingelangen von TyB in Mund, Augen oder Nase. – Die infektionsverdächtige Person ist unverzüglich abzusondern und erst nach 3maliger negativer Stuhluntersuchung aus der Absonderung zu entlassen. (Wer mit Choleravibrionen arbeiten will, soll sich 4 Wochen vorher schutzimpfen!)

Diphtherie. Infektionspforten: Mund, Nase, Augen, Wunden. – Maßnahmen: 1. Erreger sind in den Mund gelangt: Nicht schlucken! Ausspeien in eine Desinfektionslösung! Mundspülen und Gurgeln mit der 0,2%igen HCl! Mandeln und hintere Rachenwand mit Jodtinktur oder Lugol-Lösung pinseln lassen! Einspritzung antitoxischen Rinderserums kann zur Ergänzung dienen. – 2. Nase: Einstreichen von Oxycyanat-Vaselin; Rinderserum wie bei 1–3. Auge: Spülen mit der Oxycyanatlösung! – 4. Wunden: Jodtinktur!

Eiterkokken. Hautwunde in Desinfektionslösung ausbluten lassen; dann Jodtinktur oder rauch. Salpetersäure. Aseptischer Verband!

Gonokokken. Wenn ins Auge gelangt: Spülen mit der Oxycyanatlösung; dann Oxycyanat-Vaselin einstreichen!

Syphilis. Hautwunden: rauch. Salpetersäure. Augen: Spülen mit der Oxycyanatlösung; Einstreichen von Oxycyanat-Vaselin. – Mund: Ausspeien in Desinfektionslösung! Mundspülen und Gurgeln mit 0,2%igem HCl. Lippen mit der Oxycyanatlösung abreiben! – Eine Syphilisbehandlung ist bei Infektionsverdacht nicht einzuleiten. Eine neue Wandtafel „Erste Hilfe bei Laboratoriumsinfektionen" ist von 1939 an von der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst Berlin N 24, Oranienburger Str. 13, zu beziehen.

Kugelbakterien, Kokken

Gemeinsames. Der Name *Coccáceae* bezieht sich auf die Form: κόκκος Kern, Kugel. Sie ist aber nicht immer genau kugelförmig. Abweichungen entstehen bei der Vermehrung, wenn die Kugel sich zum Ellipsoid streckt und sich teilt. Wenn die Trennfläche eine Zeitlang abgeplattet bleibt, ent-

steht das Bild der ,,Semmelkokken". Bei andern zieht sich die Trennfläche allmählich spitz aus: ,,Lanzettkokken". – Beweglichkeit. Alle gesundheitlich wichtigen Kokken haben keine Geißeln. Es gibt einige bewegliche, nichtpathogene Streptokokken und Sarzinen mit Geißeln. – Die Abgrenzung des Begriffes Kokken von dem der meist auch kugeligen Viruskörperchen ist recht willkürlich; die Viruskörperchen sind kleiner als 0,2 μ und bis jetzt nicht auf leblosen Nährböden züchtbar. – Die Abgrenzung von den Stäbchen zeigt Übergänge. So hat man früher wegen der nahezu kugeligen Gestalt von *Micrococcus prodigiósus* und *Micr. meliténsis* gesprochen, die man jetzt, als kurzelliptische Stäbchen, zu den Stäbchen-Bkt rechnet.

Einteilung. Man pflegt 2 Gruppen zu unterscheiden: a) Die gramnegativen: Gonokokken (GoK), Meningokokken (MenK) sowie einige auf Schleimhäuten vorkommende. b) Die grampositiven (vgl. Gram-Färbung): Staphylokokken (StaK), Streptokokken (StrK), Pneumokokken (PnK), Sarzinen u. a. – Über die lateinischen Gattungs- und Artnamen besteht noch keine Einigkeit; sie sind für die ärztlichen Belange nebensächlich.

Die Gonokokken und die Gonorrhöe

Geschichte der Gonorrhöe (Go). Der auffällige, eitrige Katarrh der männlichen Harnröhre ist seit den ältesten Zeiten bekannt; zB in der Bibel (Mos. 3. 15). Das Wort Tripper wurde 1711 von Stranitzky umgeprägt aus früherem ,,Trüpfer"; es enthält den Begriff des Tropfens. – Die Krankheit wurde früher nicht scharf unterschieden von den anderen venerischen. Im Mai 1767 impfte John Hunter in London sich selbst am Penis mit einer Lanzette Eiter von einem Gonorrhoiker; es entwickelte sich eine eindeutige Syphilis (Sy). Daraus folgerte er, daß Sy und Go nur verschiedene Erscheinungsformen derselben Krankheit seien. Ricord in Paris widerlegte 1832 mit Impfungen an Menschen diesen Irrtum. – 1879 fand der Dermatologe Albert Neisser in Breslau den Gonokokkus mit Methylviolett-Färbung und bezeichnete ihn als den Erreger. Leistikow und Löffler gelang 1882 zuerst eine Reinkultur auf serumhaltigem Nährboden, und 1885 erzeugte der Gynäkologe Ernst Bumm in Würzburg mit einer Reinkultur aus Augenblennorrhöe beim Menschen eine Harnröhren-Go.

Soziale Bedeutung der Go. 1. **Häufigkeit:** Von den statistisch erfaßten Infektionskrankheiten ist im Reich die Go, nach Masern, die zweitstärkst verbreitete. Da eine allgemeine Anzeigepflicht für Go nicht besteht, werden vertrauliche ärztliche Geschlechtskranken-Zählungen veranstaltet. 1934 hat sich ergeben, daß im Reich jährlich ¼ Mio. Go-Neuerkrankungen anzunehmen sind, 45 auf 10000 Einwohner. 175000 Go-Kranke kamen erstmalig in ärztl. Behandlung. Die Frauen-Go kommt wahrscheinlich zur Hälfte nicht zur Kenntnis der Ärzte. In Groß- und in Hafenstädten ist Go viel häufiger als auf dem Lande. Im letzten Jahrzehnt hat die Go anscheinend abgenommen. – 2. **Kosten.** 1934 hat man im Reich für alle Geschlechtskrankheiten ¼ Milliarde RM geschätzt; davon die Hälfte für Go. – 3. **Geburtenausfall.** $^1/_3$ bis $^2/_3$ der Kinderlosigkeit in Ehen beruht auf Go; 10–12% aller Ehen sind kinderlos. Dazu kommt noch die Einkind-Sterilität durch Go. Epididymitis und Zervikal-Go sind die Hauptursachen. Doppelseitige Nebenhoden-Go bewirkt in der Hälfte der Fälle Azoospermie. 1934 wurde der jährliche Geburtenausfall durch Go und Sy auf 40–50000 im Reich geschätzt. Es ist sicher, daß viele Familien sehr leistungsfähiger Menschen durch Go und Sy ausgelöscht wurden. Man versucht, unwegsame Stellen des *Vas deferens* operativ wieder durchgängig zu machen. – 4. **Blindheit.** Früher war auch bei uns die Go eine Hauptursache; seit Einführung des 1881 von Karl Credé

in Leipzig angegebenen Einträufelns von Höllensteinlösung ist die Go-Erblindung sehr zurückgegangen. Zwar hat das Reich noch jährlich rund 1500 Augenblennorrhöen bei Neugeborenen; rechtzeitige Behandlung schützt aber auch diese vor blindmachender Keratitis. Die Gebrechlichenzählung 1925 ergab unter 33000 Blinden nur 873 Go-Blinde, 2,6%. – Die zarte Bindehaut des Neugeborenen ist sehr empfänglich; die Infektion erfolgt meist beim Durchtritt des Kopfes und ist hier („*inter faeces et urinas nascimur*") nicht verhütbar. Die Konjunktiva des Erwachsenen ist widerstandsfähiger, darum ihre Erkrankung trotz der Häufigkeit der Go selten. Wahrscheinlich muß eine Erkältung oder andere Schädigung dazukommen. Auch bei Kaninchen kann man nach Kälte- oder Galle-Reizung mit Reinkultur eine Augenblennorrhöe erzeugen. Trachomaugen sind anfälliger für Go; zB in Ägypten und Vorderasien. – 5. **Andere Komplikationen.** Die häufigste ist die Nebenhodenentzündung; die Angaben schwanken von 6 bis 60% der Go-Kranken. Go-Arthritis wird auf weniger als 2% geschätzt. Ferner Prostatitis, Herzinfektion ua. Zur Verhütung wird empfohlen Vermeidung von körperlicher Anstrengung, reizenden und massigen Speisen, Alkohol und sexuellen Reizungen.

Bakteriologische Go-Untersuchung. Ihr Zweck ist: **a)** Die **Diagnose** der Krankheit. Diese wird bei Frauen ohne bakt. Untersuchung oft nicht erkannt. Bei Männern ist nicht jede Harnröhren-Eiterung Go; es gibt „sterile" Eiterung durch zu starke Schutz-Einspritzungen; Biertripper durch Hopfenöl zu junger Biere; Seifentripper bei Urlaubsdrückebergern. Es ist aber auch absichtliches Entleihen von Go-Eiter mit Streichholz zur Urlaubs-Erzwingung vorgekommen. Die Trichomonas-Urethritis (s. d.), auch beim Manne vorkommend, muß im frischen Eitertröpfchen untersucht werden. Für andere Eiterungen oder Entzündungen der Geschlechtsorgane ist die Kultur erforderlich, zB StrK, PnK, Influenza-Bkt ua. – **b) Prüfung des Heilerfolgs.** Das Ehegesundheitsgesetz vom 18. 10. 35 (§ 1 a) verlangt durch ein Ehetauglichkeitszeugnis den Nachweis, daß keiner der Verlobten „an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Krankheit leidet, die eine erhebliche Schädigung der Gesundheit des anderen Teiles oder der Nachkommen befürchten läßt".

Die Erläuterungen zum EG-Gesetz besagen: „In jedem Krankheitsfall muß während der (dreimonatigen) Beobachtungszeit (nach Aussetzen der Behandlung) wenigstens eine Provokation nach einem wissenschaftlich anerkannten Verfahren vorgenommen sein. Als wissenschaftlich anerkannt können heute folgende Verfahren gelten: 1. Allgemeine Reizung durch intramuskuläre, intravenöse oder kutane Injektionen spezifischer oder unspezifischer Mittel. 2. Örtliche Reizung durch chemische Reizung (zB Lugolsche Lösung, Silberpräparate), mechanische Reizung (zB Dehnung), Wärmereizung (zB Heizsonde, Diathermie, Kurzwellen). Bei der Frau ist auch die Menstruation als eine Art Provokation aufzufassen, ohne daß jedoch deshalb auf die Vornahme einer anderen Provokation verzichtet werden dürfte."

Probeentnahme beim Manne. 1. Bei *Urethritis anterior* den ersten Tropfen abwischen, weil er oft verunreinigt ist; den zweiten auf ein Ende eines sauberen Objektträgers bringen. Nicht hin und her oder darüber reiben, sondern (wie bei Blutausstrichen) hinter der Ausstreichkante eines zweiten Objektträgers im 45°-Winkel nachfließen lassen, damit die Eiterkörperchen unverletzt bleiben! An ein Untersuchungsamt mindestens 2 Ausstriche schicken! – 2. Auf *Urethritis posterior* untersucht man mit der Zweigläserprobe nach Thompson: Bei *Ur. ant.* ist nur der

erste Teil des Morgenharns trübe; bei *Ur. post.* fischt man aus der 2. Probe Fäden heraus und untersucht sie. – 3. Die Prostata wird massiert; ihr Saft ist erkennbar an den *Corpora amylacea.* – 4. Das Rektum ist beim Manne selten erkrankt und fast immer durch *Coitus per anum* (§ 175 StGB). Entnahme mit stumpfen Löffelchen.

Erläuterung zum EG-Gesetz: „Der Tripper des Mannes gilt als nicht mehr ansteckend, wenn nach Aussetzen der Behandlung etwa 3 Monate lang bei wöchentlich einmaliger Untersuchung in den Absonderungen der Harnröhre, in den Fäden des Harns und im Prostatasaft GoK nicht gefunden worden sind. Während dieser Zeit muß eine Provokation nach einem wissenschaftlich anerkannten Verfahren vorgenommen sein. Auf Grund wissenschaftlicher Erfahrungen kann die Ansteckungsgefahr auch nach kürzerer Beobachtungszeit als beseitigt gelten.“

Probeentnahme bei der Frau. 1. Harnröhre. Mündung abwischen! Sekret von der Scheide her mit Wattetupfer nach vorn drücken oder mit flach abgestumpftem Metalldraht heraushebern. – 2. BARTHOLINsche Drüsen *(Glandulae vestibulares majores)* ausdrücken. – 3. Scheide. Bei der Erwachsenen ist Vaginalsekret ungeeignet zur GoK-Suche, weil zuviel andere Bkt darin sind. Erst recht ungeeignet sind Wattetupferabstriche, wie sie bisweilen bei Untersuchungsämtern eintreffen. Vulvovaginitis der Kinder ist nicht nur mikroskopisch, sondern auch kulturlich zu untersuchen; sie ist keineswegs immer auf Notzucht zurückzuführen (zB Badeschwamm der Mutter). – 4. Die Cervix ist mit einem Spekulum einzustellen. Die Ausstrichprobe ist mit einer Öse, einem stumpf gekanteten Metalldraht oder einem Holzdraht unter drehender Bewegung zu entnehmen. Vorsicht, daß die GoK nicht in den Uterus gestoßen werden! – 5. Mastdarm. Rektum-Go ist bei Frauen und bei kindlicher Vulvovaginitis nicht selten: durch Abfließen des Go-Sekretes, besonders während des Bauchpressens bei der Defäkation, wobei Eiter aus der Scheide abfließt. Auch die Reinigung der *Crena ani* nach der Kotentleerung kann Go-Eiter in den Mastdarm bringen.

Erläuterung zum EG-Gesetz: „Der Tripper der Frau gilt als nicht mehr ansteckungsgefährlich, wenn nach Aussetzen der Behandlung 3 Monate lang bei wöchentlich einmaliger Untersuchung in den Absonderungen der Harnröhre, des Gebärmutterhalses, der 2 *Glandulae vestibulares majores* (BARTHOLIN) sowie des Mastdarms GoK nicht gefunden worden sind. Untersuchungen unmittelbar vor, während oder unmittelbar nach der Menstruation sind besonders beweiskräftig. Während der Beobachtungszeit muß eine Provokation nach einem wissenschaftlich anerkannten Verfahren vorgenommen sein. Auf Grund wissenschaftlicher Erfahrungen kann im Einzelfall die Ansteckungsgefahr nach kürzerer Beobachtungszeit als beseitigt gelten.“

Mikroskopischer GoK-Nachweis. 1. Methylenblau-Färbung genügt meist bei frischer Eiterung aus der Harnröhre oder der Cervix; nicht aber beim Scheidenkatarrh der Kinder oder bei langwierigen Fällen, da dann noch andere Bkt zu sehen sind. 2. Die GRAM-Färbung (s. d.) verlangt gerade bei Go genaue Beachtung der Färbevorschrift und dünne Ausstriche. Der Arzt hat dem Untersuchungsamt mindestens 2 Ausstriche einzusenden; wird nur 1 Objektträger eingesandt, so zerlegt man vor der Färbung den Objektträger mit einem Diamanten in 2 Längsstreifen und färbt den einen mit Methylenblau, den andern nach GRAM. – **Kennzeichen der GoK** *(Micrococcus gonorrhoeae* oder *Neisséria gonorrhoeae).* a) Die Form: Es sind meist Doppelkokken, wie 2 Semmeln oder Kaffeebohnen aneinander liegend. Ihre Größe, etwa 0,6–0,8 μ ∅, ist oft ungleich; es

kommen kleine Formen vor, sog. Mikro-GoK und große, „gequollene" Makro-GoK. – b) Sie sind bei einwandfreier Färbetechnik gramnegativ. – c) Viele GoK liegen innenzellig (intrazellular) im Protoplasma der Eiterzelle, nicht im Kern. Bisweilen sieht man nicht nur 2, sondern 4, 8, sogar 16 GoK aneinanderliegen; ein Zeichen dafür, daß die GoK sich noch innerhalb der Freßzelle vermehrt haben. Die Mikro-GoK deuten wohl auf Auflösung in der Freßzelle hin (vgl. Phagozytose). Bei frischer Go liegen fast alle GoK innenzellig; bei langwieriger ist es oft umgekehrt.

GoK-Kultur. Hierzu muß der Go-Eiter vom Kranken unmittelbar auf den Nährboden gebracht werden. Wegen der Empfindlichkeit gegen Trockenheit kann der Arzt von einem (wie bei Diphtherie) eingesandten Tupferabstrich kein Wachstum erwarten. Wenn der Kranke nicht ins Untersuchungsamt kommt, muß der Arzt den vom Amt gelieferten Nährboden beimpfen, der sich dann ohne Schaden ins Amt bringen läßt. CHRISTIANSEN (1938) empfiehlt für Postversand Röhrchen in 37° warmer Thermophorflasche.

Als Nährboden genügt Nähragar nicht, sondern Askitesagar (1+3), oder ein Askites-Kochblutagar ist erforderlich. Der Askites wird am besten zuerst „inaktiviert" (auf 56° erhitzt), dann, wenn nötig, auf pH 7,2–7,4 eingestellt. Man besät am besten nicht frischgegossenen, sondern 24 st bei 37° gehaltenen Askitesagar (WOHLFEIL 1938). – Auch empfiehlt es sich, gleichzeitig eine anaerobe Kultur (nach Fr. E. KOCH) anzulegen, da manche GoK-Stämme anaerob besser wachsen. Es wachsen tröpfchenartige, durchsichtige Kolonien, deren Kokken nicht die ausgesprochene Doppelform wie im Eiter zeigen. Zum leichteren Erkennen der GoK-Kolonien läßt man auf verdächtige Kolonien (nach LOELE 1924) 1 Tropfen Paraphenylendiamin (15 mg $C_6H_4(NH_2)_2$ in 10 cm³ H_2O) fallen; GoK- (und MenK-) Kolonien färben sich in 1 min schwarz (Oxydasereaktion). Die geschwärzten überträgt man innerhalb 10 min auf neuen Askitesagar zur weiteren Untersuchung. Zur Weiterzucht muß man fast täglich überimpfen, oder man erzeugt im Schrägröhrchen mit Paraffinstopfen 1–2 Einzelkolonien durch Auftupfen, die an ihrem Rande wochenlang weiterwachsen können (Riesenkolonien), während in der Mitte die Kokken bald sterben.

Die GoK-Diagnose durch Kultur ist in langwierigen Fällen sicherer als die mikroskopische. Nicht zu entbehren ist die Zucht-Diagnose bei goverdächtigem Scheidenkatarrh der Kinder, bei Rektum- oder Mund-Infektion, bei Gonokokkämie und GoK-Meningitis.

Go-Komplementbindung (vgl. Immun.-Lehre). Das Krankenserum wird auf Antikörper untersucht. Als Antigen dient eine GoK-Kultur. Die Kplbdg ist zur Frühdiagnose nicht brauchbar, da sie erst nach 3 Wochen beginnt. Sie ist wertvoll zum Nachweis der Go-Natur bei Arthritis oder Salpingitis (90% positiv); auch bei Nebenhoden- und Samenblasenentzündung, wenn GoK nicht zu finden sind.

Go-Hautreaktion. Man spritzt intrakutan 0,05 Go-Vakzine (käuflich: Arthigon, Compligon oder Gonargin). Die Probe scheint bei frischer Go stets positiv auszufallen; bei go-freien Menschen ist sie negativ.

Verhütung und Ausrottung der Go und der anderen Geschlechtskrankheiten. Die Maßnahmen hierfür decken sich zum großen Teil mit der Bekämpfung aller Geschlechtskrankheiten, wofür die gesetzlichen Grundlagen noch zusammenhängend besprochen werden.

1. **Die Erkennung der GoK-Infizierten.** Sie ist noch durchaus unvollkommen. Die Go der Frau wird zur Hälfte überhaupt noch nicht ärztlich

behandelt; die infizierte Frau weiß selbst oft nichts von ihrer Gefährlichkeit. Es fehlt für die Go noch eine unauffällige diagnostische Methode, wie wir sie für Syphilis in der Trockenblut-Untersuchung jetzt haben. Auch die Dermatologen behandeln keinen, ,,sie hätten ihn denn"! – Ein Teilversuch, unerkannte Geschlechtskrankheiten ausfindig zu machen, ist die **Dirnen-Untersuchung.**

Geschichtliches. Dirne: altdeutsch *diorna* Dienerin. Franz. *fille* (ohne Zusatz, etwa *jeune fille*) bedeutet jetzt Dirne. *Demimonde* ist ein Schauspieltitel des jüngeren Dumas 1855. Solon in Athen, um –600, war der erste Staatsmann, der die Prostitution regelte; er richtete auf Staatskosten im Piräus ein Bordell (Disterion) ein, was andere Seestädte nachahmten. Das ,,Pariser System" polizeilicher Dirnenlisten (Reglementierung) stammt von 1765, wenn auch schon früher eine Aufsicht zwecks Steuererhebung und zur Vermeidung öffentlichen Ärgernisses bestanden hat. Ärztliche Überwachung ist zuerst in Deutschland, 1769 in einer Berliner Bordellordnung, vorgeschrieben worden. Nachdem Frankreich 1802 regelmäßige polizeiärztliche Dirnenuntersuchungen angeordnet und in Paris 1805 eine Fürsorgestelle *(Dispensaire)* dafür eröffnet hatte, ist die ärztliche Überwachung in den meisten Ländern eingeführt worden. – Im Reich war die frühere polizeiliche ,,Sittenkontrolle" (bis 1927) von recht zweifelhaftem gesundheitlichem Wert; der Massenbetrieb in wöchentlich zweimaligen Meldestunden war zu oberflächlich (1–2 min für jede Dirne, einschließlich mikroskopischer GoK-Untersuchung!).

Die seit 1927 ärztlich geleiteten Beratungsstellen für Geschlechtskranke beider Geschlechter, jetzt den Gesundheitsämtern unterstehend, leisten in der Erfassung kranker Dirnen mehr. Sie haben mehr Untersuchungen als die alte Sittenkontrolle; nicht wegen Zunahme der Prostituierten, sondern weil die Dirnen merken, daß man mehr helfen als strafen will. Auch freiwillige Meldungen aus der geheimen Prostitution sind nicht selten. Das Überwiegen des Ärztlichen, das verständnisvolle, beratende Zusammenarbeiten von Arzt und Polizei und das tägliche Geöffnetsein dieser Polikliniken haben günstig gewirkt. Jedoch bleibt immer noch die unabwendbare Gefahr, daß zwischen den Untersuchungen von Männern GoK und Sy-Spch in die Geschlechtsteile gebracht werden.

Bei der Wehrmacht sind ,,regelmäßige Gesundheitsbesichtigungen in der Ausbildungszeit allmonatlich, später einmal im Vierteljahr vorzunehmen". Diese früher etwas anrüchige ,,Parade" ist durch die jetzigen Bestimmungen gemildert: ,,Keinesfalls dürfen sie zu einer Untersuchende und Untersuchte beschämenden und erniedrigenden Fahndung auf Geschlechtskrankheiten herabgewürdigt werden. Der Truppenarzt soll vielmehr den ganzen Körper des Soldaten einer Besichtigung unterziehen." Unteroffiziere, Mannschaften, Verheiratete werden getrennt untersucht. Die Untersuchung auf Geschlechtskrankheiten kann unter Aufsicht und Verantwortung des Sanitätsoffiziers ein Sanitätsunteroffizier ausführen.

2. **Desinfektion GoK-infizierter Schleimhaut.** a) Gegen Augenvereiterung der Neugeborenen. Die Credésche Einträufelung seit 1881 hat die Augenblennorrhöe in den Gebäranstalten auf den 100. Teil zurückgedrängt. Man benutzt 1%iges *Argentum nitricum;* das RG-Amt hat 1932 hierfür Ampullen mit 1%igem $AgNO_3$ oder mit *Arg. aceticum* empfohlen (1%ig) mit 1–2 Tropfen; für jedes Auge eine besondere Ampulle! 5%iges Protargol hat den Vorteil, weniger zersetzlich zu sein und wird deshalb den Hebammen mit kleinerer Landpraxis empfohlen. – Die Augenblennorrhöe der Neugeborenen ist seit 15.9.21 anzeigepflichtig. Eine Amme ist bei Tripper des Kindes vorher mündlich von einem Arzte aufzuklären.

b) Für Männer *post coitum*. Antiseptische Einspritzungen (Instillationen, *stilla* Tropfen), zB 1 Tropfen 10%igen Protargols. Die Erfahrungen sprechen für die Brauchbarkeit, wenn auch keine völlige Sicherheit besteht. Ein Nachteil der wirksam starken Lösungen ist, daß sie die Schleimhaut reizen und den Ablauf der Go ungünstig beeinflussen, wenn einmal die GoK nicht getötet worden sind.

Die ,,Reichswehr-Sanitätsvorschrift" vom 9. 6. 34 schreibt vor: ,,Im Krankenrevier oder einem Raume, der durch Befehl bekanntzugeben ist, sind wirksame Vorbeugungsmittel gegen geschlechtliche Erkrankungen bereitzustellen. Alle Soldaten sind anzuhalten und zu mahnen, nach geschlechtlichem Verkehr diese Mittel zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten und zur Gesunderhaltung von Familie und Volk anzuwenden. Befehle sind im allgemeinen zu vermeiden. . . . Bei der Marine ist diese Schutzbehandlung für alle Soldaten Pflicht und ihre Nichtanwendung unter Strafe gestellt. Die Vorbeugemittel sind in der Regel durch das Sanitätsunterpersonal anzuwenden. . . . In Ausnahmefällen können Sanierungsmittel zum Selbstgebrauch bereitgestellt werden. In diesem Falle ist häufigere Belehrung und Unterweisung über den Selbstgebrauch der Vorbeugungsmittel sowie deren ärztliche Überwachung erforderlich." – Für Seeleute der Handelsmarinen aller Länder bestehen nach dem ,,Brüsseler Abkommen" (s. nachstehend) entsprechende Möglichkeiten in den Beratungsstellen der Hafenstädte. – Die britische Rheinlandbesatzung hatte dafür ihre *Blue-lamp-rooms*. Es gibt auch vielfach Automaten mit Schutzmitteln in Bedürfnisanstalten der Städte, der Reichsbahn und gewisser Vergnügungsstätten.

c) Für Frauen *post coitum*. Die Beratungsstellen unterweisen die Dirnen über Schutzmaßregeln; sie wachen darüber, daß deren Wohnung sauber und mit Wasch- und Desinfektionsmitteln versehen ist. Zu Spülungen eignet sich 1%ige $KMnO_4$-Lösung. Wirksamer ist vorherige Einführung antiseptischer ,,Vaginal-Suppositorien", ,,Ovale", Pastillen oder Salben. – Wenn solche Chemikalien Spermatozoen nicht töten, sondern nur schädigen, dann besteht die Möglichkeit, daß aus der Befruchtung ein mißbildetes Kind entsteht (vgl. Rassenhygiene).

3. **Frühheilung.** Diese Bekämpfungsmaßnahme ist besonders lückenhaft, weil gerade Frauen-Go oft gar nicht oder spät erkannt wird. Alle Erkrankungen der Geschlechtsorgane dürfen nach dem Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten nur von bestallten Ärzten behandelt werden. Fernbehandlung ist auch bestallten Ärzten verboten. Eine Anzeigepflicht besteht nur, wenn der Kranke der Behandlung fernbleibt und nicht in Behandlung eines anderen Arztes tritt, obwohl er noch ansteckend ist. Das Gesetz schreibt dies nur vor bei Tripper, weichem Schanker und Syphilis, nicht bei den anderen Geschlechtskrankheiten: *Lymphogranuloma inguinale*, *Balanitis circinata erosiva*, *Ulcus vulvae acutum*, *Molluscum contagiosum*, Trichomonas-Urethritis, Filzläusen und Krätze. Für die 3 erstgenannten Krankheiten bestimmt es Behandlungs- und Untersuchungszwang! Der Kranke oder dessen Eltern oder Vormünder müssen eine Behandlung veranlassen. Krankheitsverdächtige Männer und Frauen müssen auf Verlangen des Gesundheitsamtes ein ärztliches Zeugnis beibringen. Wer Krankheiten weiterverbreitet, kann zwangsweise im Krankenhaus behandelt werden.

Den Seeleuten der Handelsmarinen und allen Schiffern ohne Unterschied der Staatsangehörigkeit ist in den wichtigsten Hafenorten unentgeltliche Behandlung gesichert durch das internationale ,,Brüsseler Abkommen" vom 1. 12. 24, dem das Reich am 11. 3. 37 beigetreten ist.

Im Reich befinden sich solche Beratungs- und Behandlungsstellen in Brake a. d. Weser, Bremen, Bremerhaven, Emden, Flensburg, Greifswald, Hamburg, Kiel, Königsberg, Lübeck, Nordenham a. d. Wesermündung, Rostock, Stettin und Wismar. Die Behandlungs- und Untersuchungsarten (zB WaR) werden in einem Personalheft *(Carnet individuel, Personal Card)* des Seemannes verzeichnet, um den anderen Behandlungsstellen der Welt seine Weiterbehandlung zu erleichtern.

Als Heilmittel wäre auch vom volkshygienischen Standpunkte ein peroral und schnell wirkendes Mittel von größtem Wert. Einer solchen „Chemotherapie" der Go versucht näherzukommen das Uliron der IG-Werke (1937; zur Prontosilgruppe gehörig), welches vornehmlich auf ältere Infektionen gut wirkt.

4. **Schutzhüllen.** Das Männerkondom ist ein sicherer Schutz gegen Go; weniger sicher gegen Syphilis (Skrotal-, Lippen-Sy!); insbesondere das Eichelkondom schützt wenig gegen Sy. Die Umhüllung des Muttermundes und der Cervix mit einer Portiokappe (Okklusiv-Pessar) bietet erst recht keine Sicherheit gegen Infektionen.

Das Wort *Condom* findet sich zuerst 1773 in einem Tagebuch von Bachaumont. Man versucht es abzuleiten von lat. *condus* Aufhebegefäß für Getreide (Samen), stammverwandt mit κόνδυ Pokal. Die meisten Kondome bestehen aus Gummi von etwa 40 μ Wandstärke. Die dünneren sog. Fischblasen werden aus Lämmerblinddarm hergestellt, sind teurer, nicht wiederholt brauchbar, und ihre Dichte ist weniger sicher prüfbar. Die Anwendung aller „Präservativs" wirkt eingeschränkt durch die Tatsache, daß „das Kondom ein Panzer gegen das Vergnügen, aber ein Spinngewebe gegen die Gefahr" sei, welcher Ausspruch von Madame de Staël oder von der Marquise de Sevigné herrühren soll. Immerhin wurde 1928 der Weltjahresverbrauch auf 360 Mio. Stück, davon 150 Mio. in USA, geschätzt; 1937 wurden in USA 375 Mio. Kondome und 75000 Portiokappen fabriziert.

5. **Eindämmung der Unzucht.** Der Urquell aller Geschlechtskrankheiten ist der außereheliche Geschlechtsverkehr; neben der Prostitution (*prostituo* gebe öffentlich preis) noch mehr die unübersehbare übrige geschlechtliche Promiskuität (*promiscuus* gemischt), also der Wechsel der Geschlechtspartner. Ein gesunder Mann mit einer gesunden Frau sind für sich völlig geschützt. Frühheirat ist also wichtig. Ältere Unverheiratete und Ehebrecher(innen) sind als Keimträger erheblich schuld an der Volksverseuchung. Oft ist die Infektion schon der Scheidungsgrund gewesen. Diese Art der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ist teils eine Frage der Erziehung (wie schon bei den Germanen), teils Gegenstand gesetzlicher Maßnahmen gegen Frauen- und Männerprostitution.

Caesar, der nicht deutschfreundliche, berichtete im Jahre –53 über die Sitten der **Germanen:** „*Qui diutissime impuberes permanserunt, maximam inter suos ferunt laudem. Hoc ali staturam, ali vires nervosque confirmari putant. Intra annum vero vicesimum feminae notitiam habuisse in turpissimis habent rebus; cuius rei nulla est occultatio, quod et promiscue in fluminibus perluuntur et pellibus aut parvis renonum tegimentis utuntur, magna corporis parte nuda.*" – „Wer am längsten ohne Geschlechtsverkehr geblieben, wird besonders gelobt; denn so werde die Wohlgestalt des Körpers und die Tatkraft gestählt. Für besonders verwerflich halten sie es, vor dem 20. Jahre mit einem Weibe zu verkehren. Und dabei sind sie gar nicht prüde, denn sie baden gemeinschaftlich in den Flüssen, sie bekleiden sich nur mit Tierfellen und kleinen Pelzen, und ein großer Teil des Körpers bleibt unbekleidet."

Im Weltkriege hatte unser Heer etwas weniger Geschlechtskranke als die 3 Hauptgegner, aber immerhin 2,8% der Iststärke im Jahresdurchschnitt; im ganzen Kriege 713491 gemeldete Erkrankungen (nicht „Erkrankte", da mehrfache Infektion jedesmal gezählt wurde). Je weiter von der Front, je näher an Großstädten, um so größer die Zahl.

Die **Prostitution** trifft der **§ 361** (Nr. 6–6c) des StGB in der Fassung vom 26. 5. 33: Mit Haft bis zu 6 Wochen wird bestraft: „**6.** wer öffentlich in auffälliger Weise oder in einer Weise, die geeignet ist, einzelne oder die Allgemeinheit zu belästigen, zur Unzucht auffordert oder sich dazu anbietet; – **6 a.** wer gewohnheitsmäßig zum Erwerbe Unzucht treibt und diesem Erwerbe in der Nähe von Kirchen oder in einer Wohnung nachgeht, in der Kinder oder jugendliche Personen zwischen 3 und 18 Jahren wohnen; – **6 b.** wer gewohnheitsmäßig zum Erwerbe Unzucht treibt und diesem Erwerbe in der Nähe von Schulen oder anderen zum Besuch durch Kinder oder Jugendliche bestimmten Örtlichkeiten oder in einem Hause, in dem Kinder oder jugendliche Personen zwischen 3 und 18 Jahren wohnen, in einer diese Minderjährigen sittlich gefährdenden Weise nachgeht; – **6 c.** wer gewohnheitsmäßig zum Erwerbe Unzucht treibt und diesem Erwerbe in einer Gemeinde mit weniger als 20000 Einwohnern nachgeht, in der die Ausübung der Unzucht zum Erwerbe durch eine zum Schutze der Jugend oder öffentlichen Anstandes erlassene Anordnung der obersten Landesbehörde verboten ist." – Der „Weiblichen Kriminalpolizei" obliegt „die Erfassung kriminell und sexuell gefährdeter Kinder und weiblicher Minderjähriger im Rahmen der allgemeinen vorbeugenden Tätigkeit der Kriminalpolizei"; sie ist auch „zuständig für den Streifendienst und die Ermittlungen zur Erfassung von sexuell und kriminell gefährdeten Kindern, weiblichen Jugendlichen und weiblichen Minderjährigen" (24. 11. 37).

Seit 1. 10. 27 sind im Reich durch das Ges. z. Bek. d. Geschlechtskrankheiten die „Reglementierung" (s. oben) und die „Kasernierung" der Dirnen, d. h. Beschränkung auf bestimmte Häuser oder Straßen, verboten. – Der strafbaren Kuppelei macht sich schuldig: wer einen bordellartigen Betrieb unterhält; wer einer Person unter 18 Jahren Wohnung gewährt und duldet, daß sie in dieser Wohnung Prostitution treibt; wer einer Dirne über 18 Jahre Wohnung gewährt und sie ausbeutet und zur Unzucht anhält. – Das mittellateinische *bordellum* bedeutet ursprünglich Hüttchen.

Die Bestrafung der „**Unzucht zwischen Männern**" ist 1935 im StGB neu geregelt worden: „**§ 175.** Ein Mann, der mit einem anderen Manne Unzucht treibt oder sich von ihm zur Unzucht mißbrauchen läßt, wird mit Gefängnis bestraft. Bei einem Beteiligten, der zur Zeit der Tat noch nicht 21 Jahre alt war, kann das Gericht in besonders leichten Fällen von Strafe absehen. – § 175 a. Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren, bei mildernden Umständen mit Gefängnis nicht unter 3 Monaten wird bestraft: 1. ein Mann, der einen anderen Mann mit Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben nötigt, mit ihm Unzucht zu treiben oder sich von ihm zur Unzucht mißbrauchen zu lassen; – 2. ein Mann, der einen anderen Mann unter Mißbrauch einer durch ein Dienst-, Arbeits- oder Unterordnungsverhältnis begründeten Abhängigkeit bestimmt, mit ihm Unzucht zu treiben oder sich von ihm zur Unzucht mißbrauchen zu lassen; – 3. ein Mann über 21 Jahre, der eine männliche Person unter 21 Jahren verführt, mit ihm Unzucht zu treiben oder sich von ihm zur Unzucht mißbrauchen zu lassen; – 4. ein Mann, der gewerbsmäßig mit Männern Unzucht treibt oder von Männern sich zur Unzucht mißbrauchen läßt oder sich dazu anbietet.

Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist möglich nach **§ 41 k** des StGB.

6. **Strafbarkeit infektiösen Geschlechtsverkehrs.** Er ist nach dem Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten auch dann strafbar, wenn der Partner nicht angesteckt worden ist. 1931 wurden im Reich 193 Personen so bestraft. – Verbot und Bestrafung einer Heirat Geschlechtskranker sind durch § 1 a des Ehegesundheitsgesetzes vom 18. 10. 35 geregelt. – Die „Ärztliche Schweigepflicht" gemäß § 13 der Reichsärzteordnung vom 13. 12. 35 ist dann aufgehoben, wenn der Arzt „ein solches Geheimnis zur Erfüllung einer Rechtspflicht oder sittlichen Pflicht oder sonst zu einem nach gesundem Volksempfinden berechtigten Zweck offenbart, und wenn das bedrohte Rechtsgut überwiegt"; wenn also der Arzt erfährt, daß ein ansteckungsgefährlicher Geschlechtskranker zu heiraten beabsichtigt.

Die Meningokokken und die übertragbare Genickstarre

Zur **Geschichte** der Genickstarre. Sie ist wahrscheinlich schon in Krankheitsbeschreibungen des Mittelalters enthalten. In den 1860er Jahren wird sie zuerst genauer als Kasernenseuche geschildert. 1887 fand Anton WEICHSELBAUM in Wien den Erreger in der Spinalflüssigkeit; W. war der Wegbereiter der Bakteriologie in der Ostmark. Er entstammt einem niederösterreichischen Bauerngeschlecht. Seitdem ist die Genickstarre oft als gefährliche Kinder-, Soldaten- oder Bergarbeiterseuche bakteriologisch festgestellt worden, teils epidemisch, teils ,,sporadisch" (σποραδικός zerstreut, von σπόρος Saat).

Die **Krankheit** ist pathoanatomisch eine Vereiterung der Meningen des Hirns und Rückenmarkes, seltener der Gelenke, der Pleura; selten eine Myokarditis. – Klinische Zeichen: Fieber, bohrende Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Exantheme, KERNIGsche Beugekontraktur der Knie. Bisweilen sehr schnell tödlich endend: *Meningitis siderans* (*sidus* Sturm, also stürmisch). Atypisch: tage- oder wochenlange Gelenkschmerzen, Exantheme, Bronchitis; dann erst Hirnhautentzündung.

Häufigkeit und Gefährlichkeit: Im Reich wurden an Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: 1934: 1100 (456 = 42%), 1935: 1328 (587 = 44%), 1936: 1322 (602 = 46%), 1937: 1574 (780 = 50%). In den Jahren 1919–33 waren es weniger.

Bakteriologische Untersuchung. Der Meningokokkus *(Diplococcus (intracellulāris) meningītidis* oder *Neissēria meningītidis)* ist dem GoK sehr ähnlich, mikroskopisch nicht sicher unterscheidbar; ebenso wie der GoK 0,6–0,8 μ dick. Erforderlich ist Spinalpunktat.

a) **Mikroskopisch.** Je ein mit Methylenblau und nach GRAM gefärbter Ausstrich vom Liquor-Bodensatz, möglichst sofort nach der Punktion zentrifugiert und ausgestrichen, sichert meist schon die Diagnose: gramnegative, innenzellige Doppelkokken; im Ausstrich meist spärlicher als die GoK. – Recht oft findet man im Liquor beim klinischen Bild einer Genickstarre aber PnK, StrK, TbB, Influenza-Bkt; auch ist Meningitis mit Sproßpilzen im Liquor beschrieben, und es scheint auch eine Virus-Meningitis zu geben. Alle solche anderen Meningitis-Erreger erzeugen keine ,,übertragbare Genickstarre" im Sinne des Seuchengesetzes mit Anzeigepflicht.

b) Die **Kultur** gelingt leichter als die der GoK auf Askites-Agar und anderen Serumnährböden, zB LÖFFLER-Serum. Durchscheinende tropfenartige Kolonien. Sie bilden Säure aus Maltose (in Serum-Maltose-Lackmus-Agar), was GoK nicht tun. Auch die Kultur aus dem Blut oder aus Eiterherden in Organen gelingt bisweilen.

Bei Genickstarrekranken findet man regelmäßig die MenK auch auf der Rachenschleimhaut, ob eine Pharyngitis besteht oder nicht. Jedoch ist dieser Befund nicht geeignet, die Diagnose ,,Genickstarre" zu sichern; denn zu Epidemiezeiten können auf Rachenschleimhäuten MenK vorkommen, auch wenn die Meningitis einen anderen Erreger hat (TbB oder PnK). Ferner ist die bakteriologische Diagnose auf der Rachenschleimhaut mikroskopisch nicht sicherzustellen, weil dort mehrere andere Arten gramnegativer Doppelkokken vorkommen (nachstehend). Darum ist Kultur erforderlich. Die gewachsenen verdächtigen Kolonien müssen dann noch biochemisch (Zuckervergärung) und mit agglutinierendem Serum geprüft werden. Hierzu muß man ein ,,polyvalentes" Serum benutzen, weil es mindestens 4 serologisch verschiedene MenK-

Typen gibt. Polyvalent (multivalent) ist zB das Serum eines Kaninchens, welchem alle 4 MenK-Typen eingespritzt worden sind.

Epidemiologie. Eintrittspforte ist die Nasenrachenschleimhaut, besonders die Rachenmandel. – Früher nahm man an, daß die MenK von dort geradenwegs auf Lymphbahnen durch die Schädelbasis zu den Meningen verschleppt würden; von einem aktiven ,,Eindringen" kann ja wegen ihrer Unbeweglichkeit keine Rede sein. Man dachte an den Weg entlang den *Nervi olfactorii* durch die Siebplatte *(Lamina cribrosa ossis ethmoidalis)*. Dies ist aber unwahrscheinlich, weil in dieser Richtung keine Lymphe strömt. – Jetzt gilt die Annahme, daß die MenK vom Rachen zunächst in den Blutstrom gelangen. Dort kann man sie oft nachweisen. Obwohl mit dem Blute in alle Organe gelangend, machen sie nicht überall Eiterung, sondern nur an ,,Prädilektionsstellen", an den Adergeflechten der Hirnventrikel und von dort auf die Meningen übergreifend. Seltener findet man sie in Gelenken, in Hoden, am Endokard und in Hautexanthemen. Warum dieses Haftenbleiben nur in bestimmten Organen erfolgt, ist unbekannt. Aber Entsprechendes weiß man von anderen Infektionen des Blutes: Go-Monarthritis, StrK-Endokarditis, StaK-Nephritis, Mumps-Orchitis (vgl. Herdinfektion).

Als ,,Austrittspforte" dient für Ansteckungen ebenfalls die Rachenschleimhaut, und zwar für diejenigen MenK, die darauf verblieben sind, nicht etwa von vereiterten Meningen her. Tröpfcheninfektion ist das wichtigste: Sprechen, Husten, Niesen, Schnarchen (in dicht nebeneinanderstehenden Kasernen-Bettstellen), nicht aber ruhiges Atmen (vgl. Prodigiosus-Sprechversuch). – Möglich, aber weniger wichtig, ist Verstreuung durch Taschentücher und Übertragung mit den Fingern. – Tiere sind nicht MenK-Träger, da die MenK, wie auch die GoK, streng an den Menschen angepaßte Erreger sind. In der Außenwelt sterben sie schnell durch Austrocknung.

Die Resistenz gegen MenK ist sehr verschieden; die meisten erkranken trotz Aufnahme der MenK auf die Schleimhaut nicht oder nur mit Katarrh, wobei dann wohl eine Immunisierung eintreten kann. Die meisten Genickstarrefälle sind verstreut, ,,sporadisch", in der Bevölkerung, ohne daß es zu einer Epidemie kommt. Man muß annehmen, daß die MenK recht häufig auf der Rachenschleimhaut vorkommen, ohne krank zu machen. Bei Umgebungsuntersuchungen von Angehörigen Genickstarrekranker oder in Schulklassen hat man auf einen Kranken 20 und mehr gesunde MenK-Träger gefunden. Die ,,Genickstarre" ist also eine seltene Komplikation einer MenK-Infektion des Rachens, wie etwa die Go-Arthritis eine seltene Verschlimmerung der Harnröhren-Go ist. – Ärzte und Pfleger Genickstarrekranker sind bis jetzt nie daran erkrankt.

Epidemien. Die ab und zu auftretenden Häufungen werden begünstigt: 1. Durch naßkalte Witterung; die Statistik zeigt Ansteigen im Frühjahr und Herbst. Schädigung der Schleimhaut durch Erkältung, verbunden mit Anstrengungen, scheint die Resistenz zu mindern. – 2. Das Alter ist beteiligt: Soldaten und Bergleute unter 30 Jahren werden überdurchschnittlich betroffen; warum, ist noch unklar. Besonders aber Kinder mit ihrer zarteren Schleimhaut oder gar mit Wucherungen der Rachenmandel (adenoiden Vegetationen). – 3. Wahrscheinlich sind an dem Kommen und Gehen der Genickstarrehäufungen auch Virulenz-

schwankungen der MenK-Typen beteiligt, möglicherweise auch „Mischinfektionen" mit Angina-Erregern.

Verhütung. Da in der Bevölkerung stets verstreut MenK-Träger leben, haben Bemühungen zur Einschränkung der Ansteckungen bis jetzt kaum Aussicht auf Erfolg, ebensowenig wie bei Kinderlähme, Mumps, Keuchhusten, Enkephalitis u. a. – Chemotherapeutische Mittel zum Vertreiben der MenK von der Rachenschleimhaut oder eine einfache Schutzimpfung für Epidemiezeiten fehlen noch. – Das Seuchengesetz schreibt vor: Anzeigepflicht, Absonderung Kranker, Beobachtung Ansteckungsverdächtiger (zB Familienangehöriger oder durch MenK-Zucht festgestellter Kokkenträger), Verkehrsbeschränkung für Berufspfleger, Fernhalten der Geschwister von der Schule. Desinfektion: Alles Beschmutzte oder Verdächtige ist mit Kresolseife oder Hitze zu desinfizieren (auch Austrocknung tötet MenK).

Umgebungsuntersuchungen. Das Aufsuchen nichterkrankter MenK-Träger wird öfters angeordnet, obwohl eine Einschränkung der Erkrankungen nicht wahrscheinlich ist in Anbetracht der weiten Verbreitung solcher Kokkenträger. Bei einer Epidemie vor 30 Jahren im Rheinisch-Westfälischen Industriegebiet wurden schließlich so massenhaft gesunde Träger gefunden, daß deren Absonderung unmöglich wurde; und bald nachher klang die Epidemie auch ohne Absonderung ab. Man macht deshalb solche Umgebungsuntersuchungen nur noch in der Familie, in der Schulklasse oder in Kasernen bei den Stuben- und Tischgenossen des Erkrankten. Oder, vom „grünen Tisch" aus, auch zur Beruhigung des Publikums, damit die Zeitungen drucken können: „Die Gesundheitsbehörden haben alles Erforderliche getan." – Die Wehrmacht sondert Genickstarrekranke ab, nicht aber die Keimträger; jedoch wird die Truppe nach Ausbruch epidemischer Genickstarre nach Möglichkeit aus dem Standort auf den Truppenübungsplatz verlegt, da hiermit erfahrungsgemäß die Epidemie aufhört.

Die Aufklärung der Bevölkerung, wenn wirklich Häufungen auftreten, ist wichtiger. Besonders die Wohnungsgenossen des Kranken sind zu belehren, daß die Krankheitskeime durch Tröpfcheninfektion verbreitet werden; sie sollen ihre Mitmenschen nicht in den Streubereich von Hustenstößen bringen, nicht küssen, nicht herumspucken. Die Wirkung von „munddesinfizierenden" Kautabletten ist fraglich, kann aber zur Beruhigung dienen.

Spezifische Therapie, gegen den Erreger gerichtet, wird versucht mit Anti-MenK-Serum intralumbal, meist gewonnen von Pferden, die mit MenK vorbehandelt waren. – Bei langwierigem Krankheitsverlauf Vakzine-Therapie, Einspritzung abgetöteter MenK-Zuchten. – Chemotherapeutisch soll sich, nach Gehrt 1938, auch das GoK-Mittel Uliron bewähren.

Die andern gramnegativen Schleimhautkokken

Das häufige Vorkommen gramnegativer Kokken auf der Rachenschleimhaut vereitelt eine mikroskopische Sicherung von MenK-Trägern, wozu Kulturuntersuchungen notwendig sind. Als Krankheitserreger haben diese anderen Gramnegativen fast keine Bedeutung. Sie unterscheiden sich von den MenK: a) Durch ihr Gedeihen auf gewöhn-

lichem Nähragar. – b) Durch Fehlen oder andersartigen Ausfall der Säurebildung aus Trauben- und Malzzucker. – c) Ein (multivalentes) MenK-Tierserum agglutiniert nur MenK. – d) Eine Gruppe der Gramnegativen wächst nur anaerob.

Micrococcus catarrhális (Neisséria catarrhális) wurde 1896 von R. PFEIFFER beschrieben; es wird vermutet, daß er Katarrhe erzeugen kann; wächst auf gewöhnlichem Agar, nur aerob, und bildet aus den Zuckern keine Säure. – *Diplococcus flavus (Neisseria flava)* wächst auf Agar in gelblichen Kolonien, wobei nach dem Aussehen der Kolonien und nach der Zucker- (Lävulose-) säuerung Abarten unterschieden worden sind. – *Diplococcus crassus* (JAEGER 1895) verhält sich bei der GRAM-Färbung nicht immer eindeutig, wächst schon bei Zimmerwärme, säuert viele Zuckernährböden.

Von anaeroben gramnegativen Kokken im Munde sind beschrieben „*Staphylococcus*“ *párvulus* (bei Appendizitis von VEILLON und ZUBER 1898). – *Micrococcus gazógenes* von LEWKOWITZ 1901, häufig im Speichel von Mensch und Tier. – Ein kleiner, gramlabiler (meist gramnegativer), anaerober, gasbildender Kokkus, von M. FISCHER und Fz. SCHICK in Leipzig in Zahn- und Mandeleiterungen und im Blut gefunden, soll Erreger von infektiösem Gelenkrheumatismus sein. – *Micrococcus sycygios-scarlatinae* 1929 von HERZBERG in Düsseldorf bei allen Scharlachkranken gefunden, aber auch bei Gesunden vorkommend. – Ob solche Schleimhautkokken, zB *M. catarrhalis*, Wegbereiter sein können für das Hineingelangen der MenK (oder anderer vom Rachen her in den Säftestrom gelangenden Erreger), ist unbekannt.

Es folgen die grampositiven Eiter- und Entzündungskokken:

Staphylokokken (StaK)

Geschichte. Kugelförmige Mikroben in Eiter sind 1874 von dem Chirurgen Theodor BILLROTH in Wien beschrieben worden; aber er vertrat die den Fortschritt der Erkenntnis hemmende Irrlehre, daß diese Mikrokokken nur eine „Vegetationsform“ vielgestaltiger „*Coccobacteria septica*“ seien und daß alle bei Eiterungen gefundenen Kugel- und Stäbchenformen ineinander übergehen könnten, so, wie es schon um 1866–68 der Jenaer und Münchener Botaniker Ernst HALLIER behauptet hatte, wonach alle Mikroben ein Mikrokokkenstadium hätten. – Rob. KOCH sah 1878 Mikrokokken in Eiter; PASTEUR brachte sie 1880 in flüssigem Nährboden zur Vermehrung; der schottische Chirurg Al. OGSTON in Aberdeen fand seit 1881 regelmäßig Kokken in akuten und chronischen Abszessen und prägte 1882 den Namen *Staphylocóccus*. – Völlige Klarheit schaffte aber erst der Göttinger Chirurg Friedr. Jul. ROSENBACH 1884, indem er durch Reinkulturen auf festen Nährböden und durch Tierversuche nachwies, daß die in Eiter gesehenen Kokken verschiedene, selbständige Arten sind. So benannte er 2 Arten *Staphylocóccus pyógenes aureus* und *Sta. pyogenes albus*. 1885 fand PASSET den selteneren *Sta. pyogenes citreus* (πῦον Eiter, γεννάω erzeuge). Da nach den Namenregeln für Arten nur Zweiernamen („binäre Nomenklatur“) zulässig sind, heißen die 3 Arten jetzt: *Sta. aureus*, *Sta. albus*, *Sta. citreus*.

Mikroskopisch. Im Eiter sieht man grampositive Kügelchen von 0,7–0,9 μ Dicke, ungleich dick je nach der Zeit seit der Teilung. Sie liegen meist in unregelmäßigen Haufen zusammen, vergleichbar den Beeren einer Traube (σταφυλή), daher Trauben- oder Haufenkokken genannt.

Kultur. Sie wachsen schnell und üppig auf den üblichen Nährböden; auch gut bei 22°, wobei die Farbstoffbildung der Kolonien ausgeprägter ist. Die Kolonien wachsen auch anaerob, wenn CO_2 vorhanden ist; dann jedoch farblos. Wenn in einem Eiter noch andere Mikroben vorhanden sind, zB Proteus-B, so kann man auf Nähragar mit 10 % Alkohol die StaK gut züchten, während die meisten Begleit-Bkt durch den Alkohol

gehemmt oder unterdrückt werden (SONNENSCHEIN 1930); ein Beispiel für einen Auslese-, einen „Elektivnährboden".

Als Eitererreger findet man am häufigsten den *Sta. aureus* mit goldgelben Kolonien, weniger häufig die weißen Kolonien von *Sta. albus*, am seltensten den *Sta. citreus* mit zitronengelben Kolonien; ich fand diesen nur einmal in Reinkultur in einem Abszeß. Bisweilen wachsen auf den Nährböden auch vereinzelte nicht pathogene, zB porzellanweiße Kolonien, die aus der Luft oder von der Haut stammen.

In den Untersuchungsämtern werden Eiterproben auf die Oberfläche von Blutagar ausgesät, weil darauf alle Eitererreger am üppigsten wachsen; aber auch, weil ihre Kolonien durch einen hämolytischen Hof gekennzeichnet sind.

Die Hofbildung ist bei den einzelnen StaK-Stämmen verschieden stark, mit fließenden Übergängen. Eine Arttrennung *Sta. haemolyticus* und *Sta. anhaemolyticus* ist deshalb nicht möglich. Das übliche Wort „Hämolyse" für diese Hofbildung ist jedoch unzulänglich, denn das Hämoglobin wird nicht nur lackfarben gelöst, sondern auch zu farblosen Stoffen abgebaut. Hämopeptisch (blutverdauend) statt hämolysierend wäre zutreffender. – Diese „Hämolyse" ist kein sicherer Maßstab für Pathogenität eines Mikroben, denn auch manche Nichtpathogene und bei 37⁰ nicht Wachsende sondern einen solchen verdauenden Stoff ab.

Die pathogenen StaK geben die Koagulase-Reaktion (MUCH 1908): Man vermischt 0,5 cm^3 Zitrat-Blutplasma mit einer Öse voll eintägigen Kulturrasens; nach 3 st (bei 37⁰) ist das Zitratplasma geronnen. Die pathogenen StaK (auch Pyokokken, Eiterkokken genannt), am meisten *Sta. aureus*, enthalten ein Enzym Koagulase, im Gegensatz zu den nichtpathogenen „Saprokokken".

In Nährbrühe ist nach Abfiltrieren der Kokken ein Stoff nachweisbar, der die Leukozyten lähmt: Leukozidin. Hiermit stimmt überein, daß man StaK viel seltener in Eiterkörperchen findet als GoK oder MenK; das Leukozidin ist also ein Schutz der StaK gegen Phagozytose (s. d.). Ob die Leukozidine und die hämolysierenden Stoffe identisch sind, ist unbekannt.

Tierversuch. Reinkultur pathogener Kokken in kleinen Mengen in die Blutbahn von Kaninchen (Ohrvene) oder Meerschweinchen (Herz) eingespritzt, erzeugt besonders in den Nieren zahlreiche Abszeßchen, die langsam zum Tode führen.

StaK-Eiterungen sind zB Furunkel (Hautabszesse), *Osteomyelitis* (Knochenmarksvereiterung), *Angina lacunaris* (Mandelabszeßchen), *Sycosis simplex* (*Syc. vulgaris*, *Syc. staphylogenes*, *Syc. non parasitaria*; Kokkenbartflechte im Gegensatz zur Pilzbartflechte), Niereneiterungen, die auch (sekundär) Nierensteine erzeugen können. Zu vermeiden ist die Bezeichnung „Staphylomykosen" für StaK-Eiterungen, denn der StaK ist kein Pilz (μύκης), sondern ein Bakterium (S. 85); man kann sagen: „Staphylokokkosen".

Eintrittspforten. Die StaK finden sich nicht selten auf der normalen Haut und Schleimhaut; erst wenn diese beschädigt sind, vermögen die StaK in Verletzungen zu wuchern und mit ihren Toxinen die Entzündungen zu erzeugen. Als Hautbeschädigung kann ein Zerscheuern dies zur Folge haben: Am Nacken ist der Männerkragen der bekannteste Einreiber von Furunkel-StaK; die Gesäßfurunkulose der Ruderer ist entsprechend zu erklären. Den Beweis für diesen Vorgang haben Ärzte erbracht (GARRÉ 1885, BUMM 1885), die an sich selbst mit StaK-Reinkultur eine Furunkulose am Unterarm durch Einreiben hervorriefen. Erkältung begünstigt als Schleimhautschädigung die Angina. – Aber auch auf dem Blutwege können solche Hautabszesse entstehen, zB können von einem

eiternden Zahn, einem Hautfurunkel oder einer Angina StaK ins Blut gelangen und dann anderswo wieder Eiterungen, zB Furunkel, Osteomyelitis, Appendizitis, bewirken; vielleicht kann so „hämatogen“ eine Angina entstehen. – Auffallend häufig leiden Diabetiker an Furunkulose; man glaubt, daß bei ihnen der Zucker im Schweiß diese StaK-Wucherungen begünstigt. – Epidemisch treten Staphylokokkosen auf, wenn Furunkelträger eng mit andern zusammenleben, zB als Schiffsbesatzung.

Vakzine-Therapie (vgl. Immunitätslehre), nicht selten bei langwierigen Staphylokokkosen angewandt. Eingespritzt wird eine Aufschwemmung abgetöteter StaK in Phenolwasser. Bevorzugt wird dafür eine „Autovakzine“, deren Kokken aus dem Erkrankten selbst stammen und im Untersuchungsamt gezüchtet wurden. – StaK-Toxoid soll bei Hautstaphylokokkosen Heilerfolg haben: Das klare Filtrat der StaK-Nährbrühe wird mit Formalin versetzt und mit Alaun das Gemisch von Giftstoffen (Hämolysin, Leukozidin, Nekrotoxin) ausgefällt (vgl. Diphtherie-Schutzimpfung) und zu wiederholten Einspritzungen benutzt. – Chemotherapie: Uliron *per os* (vgl. GoK).

Streptokokken (StrK)

Geschichte. Das Wort stammt von Billroth 1874, der diese Kettenkokken (στρεπτός Halskette) aber nicht als eine besondere Gattung, sondern nur als eine vorübergehende „Vegetationsform“ ansah. 1882 zeigte mit den Kochschen Methoden der Berliner Privatdozent für Chirurgie Fehleisen (seit 1889 in San Franzisko), daß bei Erysipel eine StrK-Art von anderen Mikroben abzugrenzen sei. 1884 bewies ebenso bei Wundeiterung Rosenbach die Abgrenzung des *Str. pyogenes* als Art; der Artname „*pyogenes*“ für die Eiter-StrK hat daher nach der Prioritätsregel der Namengebung den Vorrang vor späteren, zB *Str. haemolyticus.*

Mikroskopisch. Kennzeichnend ist die Anordnung in Ketten; dadurch entstehend, daß die Teilungsebene jedes Kügelchens immer parallel der vorigen liegt und die Kokken sich nicht, wie StaK, nach allen drei Richtungen teilen. Die Länge der Ketten wechselt sehr und ist in flüssigen Nährböden stets größer als auf festen. Eine Arteinteilung nach der Länge, etwa *Str. brevis*, *longus*, *longissimus*, hat sich nicht als durchführbar erwiesen. Alle pathogenen StrK sind grampositiv. Wenn in gefärbten Ausstrichen Lücken zwischen den Kokken zu sehen sind, so beruht das auf Schrumpfung beim Antrocknen und Fixieren. Einige nichtpathogene StrK haben Geißeln.

Kultur. Der beste Nährboden ist Blutagar; auf diesem wachsen sie am schnellsten, wobei ihre Kolonien kleiner bleiben als die der StaK; sodann lassen sich (nach Schottmüller 1903 in Hamburg) auf Blutagar die Arten (Typen, Gruppen) mit bloßem Auge unterscheiden. Es ist nicht gleichgültig, welches Tierblut zur Herstellung des Blutagars verwendet wird, denn die Blkp von Pferd, Schaf, Ziege, Kaninchen, Schwein verhalten sich gegen Hämolysine und gegen osmotischen Druck nicht gleich. Der Vorschlag von I. H. Brown 1919, zur Unterscheidung der StrK-Gruppen nur Pferdeblutagar zu nehmen, und auf diesem nicht nur Oberflächen-, sondern auch Tiefenkolonien zu erzielen, ist nicht für alle bakteriologischen Laboratorien durchführbar. Für alle Untersuchungsämter des Reiches ist Schafblutagar, mit 5% Blut, zu empfehlen, weil Schafe sowieso wegen der WaR gehalten werden, und weil ein Unter-

suchungsamt jederzeit und unabhängig von Schlachthöfen selbst Blutagar herstellen können muß. Auch muß es auf bereits fertigen, erstarrten Blutagarplatten seine Aussaaten machen, also nur an Oberflächenkolonien, nicht an Tiefenkolonien, seine Diagnosen stellen.

Weitere differentialdiagnostische Nährböden bestehen aus Serum- oder Askites-Lackmus-Agar, der, nach entsprechenden Zusätzen, Säurebildung aus verschiedenen Zucker- und Alkoholarten zeigt oder nicht. – Versuche mit agglutinierenden Immunseren, die Streptokokken in serologische „Typen" einzuteilen, haben so unübersehbar viele Varianten ergeben, daß noch kein für Untersuchungsämter brauchbares Verfahren vorliegt.

I. Gruppe: **Hämolysierende aerobe StrK** oder Pyogenes-Gruppe.

Sie lösen nicht nur, sondern zerstören das Hämoglobin in der Blutagarplatte 2–3 mm weit um die kleinen Kolonien; bilden also hämopeptische „Höfe", in denen der Agarnährboden farblos durchsichtig wird (Beta-Hämolyse im Sinne von Brown 1919). Sie lösen auch Fibrin auf (Fibrinolyse). Versuche, die hämolysierende Art *Str. pyogenes* in Unterarten zu trennen, sind bis jetzt nicht allgemein anerkannt. So hat Griffith (1926–35) in London 27 Agglutinationstypen unterschieden; Gundel, Wüstenberg und Heine 1937 in Gelsenkirchen 6 Typen; Lancefield (1928–33) mit der Präzipitinprobe 10 Gruppen A–K. – Als wertvolles chemotherapeutisches Mittel gegen StrK-Infektionen hat sich Prontosil bewährt, Para-amino-phenylsulfonamid $H_2N\text{-}O_2S(C_6H_4)NH_2$ (und dessen Abkömmlinge), eingeführt 1935 von Mietzsch, Klarer und Domagk in Wuppertal-Elberfeld (IG). Es wirkt nicht unmittelbar abtötend auf die StrK, sondern durch Anregung der Phagozytose, versagt daher bei schon abgekapselten StrK-Herden (Endokarditis), also bei chronisch gewordenen StrK-Erkrankungen. – Die wichtigsten Krankheitsgruppen mit hämolysierenden StrK sind: 1. die Hautstreptokokkosen (Panaritium und Phlegmone, *Impetigo contagiosa*, Erysipel); 2. die Zahnpulpa- und Tonsillenstreptokokkosen; 3. Scharlach; 4. Sepsis im Anschluß an die vorgenannten, an Wunden und Operationen und bei Kindbettfieber; 5. Sekundär- und Mischinfektionen bei Diphtherie, in tuberkulösen Lungenkavernen u. a.

Panaritium, der Umlauf und **Phlegmone,** die fortschreitende Zellgewebsentzündung. Das Fortschreiten dieser Hautstreptokokkosen wird wahrscheinlich durch Fibrinolyse der StrK ermöglicht.

Die Bedeutung des alten Wortes Panaritium ist unsicher; es ist wahrscheinlich nicht von *Paronychia* abzuleiten. Die Endung *-ritium* kommt wohl von ῥέω fließe („Umlauf"); der Wortanfang von πανός, φανός Fackel, Flamme (Entzündung), oder (nach W. Koch) von πῆνος, *panus* Schwellung. – Φλεγμονή hat schon im Altertum die heutige Bedeutung, von φλέγμα Brand, φλέγω entzünde.

Impetigo contagiosa, die Schälblasen. Das Wort *impetigo* ist im Altertum ein Sammelbegriff für räudeartigen Hautbefall (*impeto* ergreife). Es entstehen wasserhelle Bläschen, die zu Pusteln und dann zu sich abschälenden Krusten werden. Schälblasen der Neugeborenen, *Pémphigus neonatorum* (πέμφιξ Blase), müssen von der Hebamme dem Gesundheitsamt gemeldet werden; die Hebamme hat auch am 10. Tage nach der Geburt den Säugling noch einmal auf Schälblasen zu besichtigen; sie hat auch bei Familienangehörigen auf Schälblasen zu achten und vor Ansteckung zu

warnen (Min. d. Inn. 20. 12. 33). – Obwohl *Impetigo contagiosa* eine wohl umschriebene, ansteckende Krankheit ist, ist es bisher nicht gelungen, die dabei gefundenen hämolysierenden StrK bakteriologisch von den andern StrK der Pyogenes-Gruppe zu unterscheiden.

Erysipél, die Wundrose, veraltet „Rotlauf". Schon bei HIPPOKRATES ἐρυσίπελας; meist abgeleitet von ἐρυθρός rot und πέλλα Haut; vielleicht aber von ἐρυσίβη (rötlicher) Getreiderost auf Blättern und πελός dunkelfarbig abgeleitet. Es entsteht häufiger von kleinen, chronischen Wunden aus als von frischen Verletzungen oder Operationswunden. Die Letalität ist bei Jugendlichen geringer als bei älteren Leuten. – FEHLEISEN 1882 züchtete aus Hautstückchen von Erysipelkranken StrK und erzeugte mit der Reinkultur beim Menschen typisches Erysipel. Den StrK benannte ROSENBACH 1884 *Str. erysipélatos* (andere: *Str. erysipelatis* bei lateinischer Abwandlung). Versuche, ihn serologisch (Agglutination, Präzipitation) von den andern hämolysierenden StrK zu unterscheiden, haben sich, trotz des wohlumschriebenen Krankheitsbildes, noch nicht als zuverlässig erwiesen (Anna W. WILLIAMS, Baltimore 1930). – Erysipelkranke sind (wie alle Kranken mit offenen Streptokokkosen) von Operierten oder mit offenen Wunden Behafteten abzusondern. – Über Früh- und Spät-Impferysipel vgl. Pockenschutzimpfung. – Prontosil heilt Wundrose.

Zahnpulpa- und Tonsillen-Entzündungen. Die in Zähnen gefundenen StrK gehören meist zur nächsten, vergrünenden StrK-Gruppe. Jedoch findet man in Zahnwurzelgranulomen (Gewebswucherungen am *Foramen apicis dentis*, auch Eitersäckchen genannt, die die Vereiterung des Zahnmarks [*Pulpa dentis*, sog. Zahnnerv] abzudämmen suchen), auch hämolysierende StrK. Auch sind im Tierversuch Umwandlungen von vergrünenden in hämolysierende StrK erzielt worden; und Beobachtungen von PESCH (Köln 1933) sprechen dafür, daß unter örtlicher Hochfrequenzbestrahlung sich in diesen Granulomen eine solche Umwandlung ergeben kann. – Nicht immer gelingt es dem Granulomgewebe, den StrK-Herd abzudämmen; und wahrscheinlich sind solche vereiterten Zähne die häufigste Ursache sogenannter „kryptogenetischer" Sepsis. – Dasselbe gilt auch von der StrK-Angina, von der aus StrK oder deren Toxine (VOLHARD) Nierenentzündung erzeugen sollen, Schädigung der Nierenkapillaren; weswegen dann oft Ausschälung der Gaumenmandeln empfohlen wird. Aber es besteht auch die Möglichkeit, daß die Tonsillen als ein nützliches Ausscheidungsorgan für Blut-StrK und andere Mikroben wirken können, so wie nachweislich das Kuhpockenvirus bei geimpften Kindern von den Mandeln ausgeschieden wird, und wie bei Anopheles die Speicheldrüsen Plasmodien ausscheiden. – Nach BENDIXEN und MINETT sowie HENNINGSEN und ERNST (Kopenhagen 1938) sind Angina- und Scharlachepidemien durch Eutereiterungen mit Str. pyogenes entstanden; in einigen Fällen war anzunehmen, daß Melker die Kühe infiziert hatten (durch in die Hände spucken?).

Scharlach. Seit Beginn der KOCHschen Bakteriologie ist bekannt, daß bei jedem Scharlach massenhaft Angina-StrK zu finden sind. Schon der Österreicher Ed. Em. KLEIN in London 1886 und LÖFFLER 1890 haben die Vermutung geäußert, daß diese hämolysierenden StrK die Ursache des Scharlachs seien.

Da aber das klinische Krankheitsbild gut abgrenzbar ist (zuerst 1628 von Sennert und Döring), andererseits die gefundenen StrK nicht sicher von den bei anderen Infektionen gefundenen StrK unterscheidbar sind, hat man auch einen unbekannten Scharlacherreger (dermotropes Virus) angenommen. Bis jetzt ist aber ein Virus weder nachgewiesen noch besonders wahrscheinlich gemacht worden.

In den weißen Blkp findet man regelmäßig Einschlüsse verschiedener Gestalt, die klinisch-diagnostisch für die Diagnose des Scharlachs verwertbar sind. Diese von Paul Döhle 1911 in Kiel beschriebenen Körperchen sind mit Methylenblau färbbar. Gegen ihre Erregerschaft spricht, daß sie, wenn auch spärlicher, bei anderen Infektionen vorkommen.

1923 hat das Chikagoer Bakteriologen-Ehepaar Dick (George F. Dick und Gladys Henry-Dick) die Lehre von den „Scharlach-StrK" (*Str. scarlátinae*, Klein 1886) neu belebt: 1. Die Sch-StrK sollen sich durch Agglutination, fehlende Mannit-Vergärung und durch ein Scharlach-Toxin von andern hämolysierenden StrK unterscheiden; aber mehrere Nachprüfungen haben nicht zur Anerkennung dieser Abgrenzbarkeit geführt. – 2. Einpinseln von Reinkultur des *Str. scarlatinae* in den Rachen Gesunder habe die Krankheit erzeugt; Bestätigung von anderer Seite steht noch aus. – 3. Das Toxin der Sch-StrK soll bei nichtimmunen Menschen den Sch-Ausschlag erzeugen. – 4. Mit dem Toxin lassen sich Pferde immunisieren; deren Serum sei ein Sch-Heilmittel. Dieses Serum hat sich in der Tat bei sog. initialer Scharlachtoxikose bewährt (Kleinschmidt, Köln 1934), jedoch nicht zur Scharlachverhütung. – 5. Mit den Sch-StrK oder deren Toxin sollen sich Empfängliche gegen Sch. aktiv immunisieren lassen. – 6. Empfängliche Menschen seien erkennbar an der positiven (entzündlichen) Intrakutanprobe mit dem Toxin der Sch-StrK; aber auch 10–20% derjenigen Menschen haben positiven Dick-Test, die Sch. schon überstanden haben, also immun sind.

Wenn auch eine abgrenzbare Spezies *Str. scarlatinae* noch nicht anerkannt ist, ist andererseits die Streptokokkentheorie für Scharlach auch nicht als falsch erwiesen. Das regelmäßige, massenhafte Vorkommen auf den Atemschleimhäuten ist sicher nicht ein gleichgültiger Nebenbefund, und das StrK-Toxin ist sehr wahrscheinlich an der Exanthembildung beteiligt. – Tierversuche sind selbst bei Affen nicht einwandfrei gelungen; ist doch sogar der größte Teil der Menschheit für Sch. nicht empfänglich.

Die Scharlachkrankheit erhielt ihren Namen *Scarlatina* 1664 von Sydenham in London wegen der Ähnlichkeit mit der Scharlachfarbe (neulat. *scarlatum*), was von pers. *sakirlat* (rote Farbe) abgeleitet ist. – Epidemiologisch ist wichtig, daß nicht jede Infektion zu dem kennzeichnenden Exanthem führt, welches die Diagnose sichert und dann zur Anzeigepflicht führt. Bei Scharlachepidemien treten immer auch Häufungen von Anginen ohne Ausschlag auf.

Resistenz und Immunität gegen Scharlach. Der größte Teil der Menschheit ist resistent (vgl. Immunitätslehre). Die meisten Empfänglichen finden sich unter den pigmentarmen Rassen und unter diesen bei den Nordischen. Trotz allgemeiner Volksdurchseuchung erkranken bei uns erkennbar nur 30–40%. – Säuglinge sind wenig empfänglich, sie dürfen auch an scharlachkranken Müttern weitertrinken. – Die natürliche Resistenz kann anscheinend geschwächt werden: a) durch Nährschäden, insbesondere durch Eiweißüberfütterung; die Kriegshungerzeit ergab statistisch eine Abnahme der Sch-Morbidität; b) durch Hautschäden,

zB „Wundscharlach", „Varizellenscharlach". – Die Letalität nimmt ab mit dem Alter. Nach Kriegsende betrug sie im 2. Lebensjahre ungefähr 8%, im 6.–15. rund 3%, darüber 1,75%. Diese Zahlen haben sich inzwischen stark vermindert, vermutlich wegen Ausschaltung von Komplikationen (Rachitis, Nährschäden). In den letzten Jahren liegt im Reich die Letalitätszahl für alle angezeigten Scharlachfälle bei 0,7–0,8%. – Eine Immunität tritt zwar, wie Rezidive zeigen, nicht immer sofort ein; sie hält aber dann fast immer für das ganze Leben.

Epidemiologie des Scharlachs. a) Die Austrittspforte des Erregers ist anscheinend vorwiegend der Mund; also Tröpfcheninfektion! Ob auch die Abschuppungen gefährlich sind, ist recht zweifelhaft. b) Vom Verhalten der Erreger in der Außenwelt ist behauptet worden, Scharlach könne wochenlang Austrocknung ertragen, und er sei durch Briefe übertragen worden. Solche unbewiesenen Angaben stammen aus der Zeit, in der man gesunde Keimträger noch nicht kannte. – Milchepidemien zeigen, daß Sch. durch Lebensmittel verbreitet werden kann: 1917 erkrankten in Kopenhagen über 200 Leute in wenigen Tagen; ihre Milch stammte aus einer Meierei, in deren Personal kurz vorher Sch. vorgekommen war. Am 10. und 11.4.37 erkrankten in Pinneberg bei Hamburg schlagartig über 100 und anschließend im ganzen 260 Abnehmer eines Milchhändlers (5 Todesfälle); die Quelle dieses Scharlachs war ein Bauernhof, wo die Mutter eines scharlachkranken Kindes auch gemolken hatte. c) Die Eintrittspforten sind, wie bei allen Tröpfcheninfektionen, Mund, Nase und Augen; bei Ansteckung mit Nahrung vielleicht auch die Verdauungswege. Die Inkubation pflegt 3–7 Tage zu dauern. Die Seuchenkurve unseres endemischen Scharlachs zeigt ihre Höhe von September bis Dezember, ebenso wie Diphtherie und Angina; also in einer Zeit erhöhter Anfälligkeit der Atemwege durch Erkältungen. Auch dies macht mir wahrscheinlich, daß die Atemwege die Haupteintrittspforten für den Sch-Erreger sind. – Ob Sch. auch durch Hautverletzungen eintreten kann, ist fraglich. Nach einer Pockenimpfung (von Mensch zu Mensch) sind 1862 fast alle Geimpften, 32 Kinder, erkrankt, davon 26 gleichzeitig am 5.–6. Tage. Auch hierbei wäre eine gleichzeitige Tröpfcheninfektion (zB durch den Impfarzt) nicht unmöglich.

Bekämpfung des Scharlachs. Die Bedeutung für das Volksganze zeigen im Reich die gemeldeten Kranken (und Todesfälle): 1936: Erkrankte 123874 († 891); 1937: Erkrankte 117544 († 819); die Scharlach-Anginen ohne Exanthem sind naturgemäß darin nicht enthalten. Das Seuchengesetz schreibt vor: a) Anzeigepflicht. – b) Desinfektion. Im Krankenzimmer soll eine Schüssel mit wirksamem Desinfektionsmittel stehen; der Pfleger soll ein Überkleid tragen. Im übrigen entsprechen die Vorschriften im allgemeinen denen für Diphtherie. – c) Absonderung der Kranken und Genesenden; was am besten durch Krankenhausbehandlung geschieht. – d) Für die Entlassung aus dem Krankenhaus und die Zulassung zum Schulbesuch hat das Preuß. Ministerium 1928 verfügt: Scharlach-Rekonvaleszenten dürfen aus der Isolierung entlassen werden, wenn 3mal in Abständen von 48 st auf Blutagar keine häm. StrK mehr gefunden werden. Die „Heimkehrfälle" sollen dadurch vermindert werden; also Neuerkrankungen von Geschwistern (meist zwischen 2 und 8 Jahren) durch Ansteckung am heimgekehrten Genesenen. H. Kleinschmidt (Köln 1934) schlägt vor, statt dieser bakteriolo-

gischen Nachuntersuchung die Genesenen möglichst nicht vor Ende der 6. Krankheitswoche zu entlassen; er bringt die komplikationsfreien Genesenden eine Zeitlang vor der Entlassung in eine sog. „Lüftungsstation". – e) Impfungen: Aktive Immunisierungsversuche mit StrK-Toxin sind im Reich wegen der geringen Letalität kaum gemacht worden. Das passive Verfahren mit „Scharlach-Serum", Antistreptokokken-Pferdeserum, ist kein Schutz-, aber ein gutes Heilmittel; es vermag anscheinend sogar solches Toxin noch zu neutralisieren, welches schon an den Hautzellen verankert ist (KLEINSCHMIDT 1934).

Streptokokken-Sepsis. Bei den vorgenannten StrK-Infektionen gelangen wahrscheinlich oft StrK ins Blut; sie werden jedoch meist durch Freßzellen überwältigt. Wenn aber diese Wehrmacht des Körpers schließlich unterliegt, kommt es zu einer meist gleichmäßigen (nicht herdförmigen = Pyämie) Vermehrung der StrK mit Toxinbildung, was nach veralteter Vorstellung Sepsis (σῆψις Fäulnis) oder Septikämie (σηπτικός faulig machend) genannt wird; besser ist Kokkämie oder (allgemeiner) Bakteriämie. – Für den bakteriologischen Nachweis mischt man am Krankenbett mehrere cm^3 Venenblut mit verflüssigtem Nähragar und läßt die Mischung in PETRI-Schalen erstarren. Der prakt. Arzt am Orte eines Untersuchungsamtes mischt Nährbrühe in Röhrchen mit ungefähr $^1/_5$ Venenblut; für den Postversand eignen sich BEHRING-Venülen mit Nährbrühe (oder „Liquoïd-Venülen").

II. Gruppe: **Vergrünende aerobe StrK** oder Viridans-Gruppe

Sie verfärben das Hämoglobin im Blutagar zu grünlichem Methämoglobin, bilden also grüne Höfe (Alpha-Hämolyse im Sinne von BROWN 1919). Ebenso wie bei der Pyogenes-Gruppe sind scharf zu unterscheidende Arten in dieser Gruppe nicht allgemein anerkannt. – Außer im Aussehen der Kulturen unterscheiden sie sich von der Pyogenesgruppe im allgemeinen durch geringere oder fehlende Pathogenität für Mäuse. – Umwandlungen von vergrünenden zu hämolysierenden StrK sind festgestellt worden (s. Pyogenes-Gruppe). – Teils als Arten, teils als Varietäten (Abarten, Typen) werden aufgefaßt:

1. **Str. viridans,** auch *mitior* genannt, weil SCHOTTMÜLLER 1903 seltsamerweise beide Namen in derselben Veröffentlichung vorgeschlagen hat. Er ist Erreger der schleichenden, und meist tödlichen *Endocarditis lenta;* weshalb der Name *mitior* (der mildere) nicht angebracht ist. Er ist in Blutkulturen bei dieser Krankheit nachweisbar. Bei akuter Endokarditis (mit Schüttelfrösten) ist auch eine anaerobe Abart gefunden worden. Als Eintrittspforten (Ausgangsherde) für diese Infektion der Blutbahn mit herdförmiger Ansiedlung am Endokard gelten in erster Linie die Mundhöhle (insbesondere Zahneiterungen), sodann der Darm, in dem regelmäßig vergrünende StrK zu finden sind (Enterokokken).

2. Die **Zahn-Streptokokken** sind demnach als zu *Str. viridans* gehörig, kaum als eine andere „Art" aufzufassen. ANDREWES u. HORDER in London haben 1906 für den massenhaft in jedem Munde vorkommenden StrK den Namen *Str. salivarius* geprägt, der aber von den anderen vergrünenden nicht abgrenzbar ist. – Zahnkaries, Zahnfraß, Zahnfäule entstehen nicht

durch saure Nahrung oder Flüssigkeit im Munde, sondern durch langdauernde, saure Gärung kohlenhydrathaltiger Nahrungsreste, die in Zahnbuchten kleben bleiben; also an Stellen, die nicht durch Kauen oder Speichelspülung immer wieder davon befreit werden (Retentionsstellen). Bei dieser Säurebildung (Milchsäure, Essigsäure) wirken neben andern Mund-Bkt vorwiegend die Mund-StrK mit, weil sie die durch Ptyalin vorbereitete Stärke der Brotreste schnell angreifen; dementsprechend findet man am Grunde der Zahnlöcher, im Bohrmehl aus der Grenzschicht des noch nicht angefressenen Zahnbeins, meist nur StrK (Jos. BECKER, Köln 1923). Von da bricht das Zahnloch schließlich in die *Pulpa dentis* ein (vgl. Herdinfektion). Das Anätzen des Zahnkalkes durch die Säure kann monate- und jahrelang währen. *Caries* heißt Morschheit, Fäulnis; *cariosus* morsch, mürbe; schon im Altertum nannte man einen hohlen Zahn *dens cariosus*.

3. Die **Enterokokken,** Darm-StrK. *Str. faecalis*. Der Name *Enterococcus* stammt von dem Franzosen THIERCELIN 1902, *Str. faecalis* von ANDREWES u. HORDER 1906. Im Kot von Mensch und Tier finden sich, ebenso wie im Speichel, regelmäßig vergrünende StrK. Sie sind also normale Darm-Bewohner; aber ebenso wie *B. coli* können sie am unrechten Orte pathogen wirken: Bauchfellentzündung, Entzündungen der Harnwege, Sepsis, Endokarditis und Pneumonie. Andererseits sind sie von den Milch-StrK nicht sicher zu unterscheiden; wie bei diesen, kann man mehrere Varianten unterscheiden. Zur Abgrenzung von anderen vergrünenden StrK dient ihre Fähigkeit, gegen Galle (oder *Na. taurocholicum*) unempfindlich zu sein, Äskulin in gallehaltigen Nährböden zu säuern, auf Blutagar grauweiße Kolonien zu bilden, und auch in flüssigen Nährböden nicht in langen Ketten, sondern in pneumokokkenähnlichen Doppelformen zu wachsen.

Als Enterokokken-Nährboden hat sich uns derjenige von Friedr. E. KOCH (Köln 1935) bewährt: 1000 cm³ 2,8%igen Pepton-Fleischwasseragars + 10 g Maltose + 10 g *Na. taurocholicum* MERCK + 1 g Äskulin + 50 cm³ 1%igen Ferrizitrats; nach gründlichem Durchschütteln 20 min im Dampftopf erhitzen; auf pH 8,0 einstellen; Zugabe von 50 cm³ 1%iger wässeriger Chinablaulösung; Abkühlen auf 50°; + 50 cm³ defibrinierten Schafbluts. – Typ A der Enterokokken wächst in Kolonien, die in der Aufsicht grauschwarz sind; in der Durchsicht ist die Umgebung der Kolonien hellblau. – Typ B wächst üppiger; Kolonien in der Aufsicht blau bis schwarz; Umgebung in der Durchsicht undurchsichtiger. – Typ C wächst ähnlich üppig wie B; die Kolonien sind in der Aufsicht weißlichgrau bis olivfarben. – Andere vergrünende StrK wachsen auf diesem KOCHschen Nährboden nicht oder sehr schwach. – Typ A ist thermolabil, dh junge Kultur in Nährbrüheröhrchen stirbt im Wasserbad bei 56° (Inaktivierbad) in 15–60 min; Typ B und C leben noch nach 4 st. – Im Menschenkot gehören rund 90% der gezüchteten Enterokokken zum Typ B, die andern zum Typ A; Typ C wurde in Mäusekot häufig gefunden. In Marktmilch fand KOCH in 86% der Proben Enterokokken vorwiegend vom Typ B. – Fast alle Enterokokken sind für Mäuse subkutan und intraperitoneal apathogen.

4. Die **Galt-Streptokokken.** Der „Gelbe Galt" ist eine Euterentzündung, Mastitis, der Kühe; die Milch wird eitrig, aber für den Menschen nicht gefährlich. Die meist sehr langen StrK-Ketten lassen sich im Milchzentrifugat leicht mit Methylenblaufärbung nachweisen. Sie wurden zuerst beschrieben von NOCARD und MOLLEREAU 1887 in Paris als „*Streptococcus de la mammite*"; die erste lateinische Namengebung stammt von dem Schweizer GUILLEBEAU (1892): *Str. mastitis*; da aber der Werfall sprachlich unrichtig ist, gilt *Str. mastitidis* (MIGULA 1900; nicht *Str. agalactiae* KITT 1892). Das Milchgesetz

verbietet den Verkauf als Vollmilch, wenn die Milch „sinnfällig verändert" ist. – Zur Diagnose genügt meist das Methylenblaupräparat: lange Ketten mit meist abgeplatteten Gliedern. Die Mastitis-StrK lassen sich anscheinend serologisch von anderen StrK abgrenzen. Für Versuchstiere sind sie kaum pathogen.

5. **Str. mucosus.** Er wächst in schleimigen Kolonien und zeigt im Ausstrich Kapseln. Man findet ihn bisweilen bei Angina, Pneumonie, Meningitis und einer gefährlichen Form der Otitis media. – Er wird heute meist zu den Pneumokokken gerechnet (s. d.), und zwar zu dessen Typen III und X 8. – Außer dem Viridans-Mukosus kommt, seltener, ein hämolysierender vor, dessen schleimige Kolonien auf Blutagar bald flach eintrocknen und bei der Weiterzüchtung die Schleimbildung schnell verlieren.

III. Gruppe: **Anaerobe Streptokokken**

Für das Laboratorium ist es zweckmäßig, sie als eigene Gruppe zu betrachten, weil ihr Wachstum die besondere anaerobe Kultur erfordert; jedoch haben Pesch u. Ruland in Köln 1935 gezeigt, daß von 36 aus Zahnwurzelgranulomen gezüchteten, zunächst nur anaerob wachsenden StrK-Stämmen 25 nach Nährbödenpassagen in 1–6 Wochen auch aerob wuchsen (labil-anaerobe StrK), die anderen aber auch nach 100 Passagen nach ½ Jahr nicht. – Am häufigsten werden anaerobe bei Kindbettfieber mit stinkendem Ausfluß gefunden. Zuerst hat Veillon 1893 von einem hierher gehörigen *Micrococcus fœtidus* berichtet; dann Krönig 1895 von einem *Str. anaeróbius* bei Kindbettfieber; aber erst Schottmüller in Hamburg hat die große Häufigkeit bei Puerperalfieber, bei etwa ⅓ der Fälle, nachgewiesen *(Str. pútridus)*. – Es gibt mehrere Arten oder Abarten; die meisten wachsen auf Blutagar ohne Hämolyse oder Vergrünung.

Außer bei Kindbettfieber finden sich anaerobe StrK auch bei anderen stinkenden oder gangränösen Prozessen. Die Kokken sind bei einigen Arten auffallend klein, nur 0,3–0,4 µ dick (die anderen 0,6–0,9 µ). Viele, aber nicht alle anaeroben StrK bilden in flüssigen Nährböden Gas und Gestank. Die Pathogenität für Mäuse ist gering. – Gräf und Wittneben fanden 1907 in Kiel anaerobe StrK in einem Hirnabszeß, andere in einem gutartigen Abszeß am Halse. Die letzteren StrK zeigten ein eigenartiges Verhalten zur Sauerstoffspannung: In Serumagar in Röhrchen (erstarrte Schüttelkultur) wuchsen bis 15 mm unter der Oberfläche keine Kolonien, dann folgte eine 7 mm dicke Schicht mit Kolonien, dann eine 6 mm dicke ohne Kolonien, dann bis zum Boden des Röhrchens wieder Kolonienwachstum.

IV. Gruppe: **Nichtpathogene Streptokokken**

1. **Milchsäure-Streptokokken.** Sie sind anscheinend schon von Lister 1873 als *Bacterium lactis* beschrieben worden und haben demgemäß nach den Namenregeln seit ihrer Zurechnung zu den StrK den Namen *Str. lactis* (nicht: *Str. acidi lactici* usw.). Es sind die normalen Milchgerinner. Ihre Nichtabgrenzbarkeit von den Enterokokken wurde besprochen. Im Gegensatz zu *Str. mastitidis* bilden sie nie längere Ketten.

Man hat mindestens 5 Varietäten beschrieben, die zT (ähnlich den Heferassen im Gärungsgewerbe) für die Güte des durch die Gerinnung entstehenden Käses von Bedeutung sind. So macht *Str. lactis var. holländicus* die Milch fadenziehend (Edamer Käse); ähnlich wird ein Schleimigwerden der Milch durch *Str. l. var. crémoris* ausgenützt. *Str. l. var. thermóphilus* ist für Emmenthaler Käse von Bedeutung; er wächst am besten bei 40–50° und erträgt Erhitzung bis 72°. – Also auch hier, wie bei allen StrK-

Gruppen, starke Variabilität. – Man kann die Milchsäure-StrK als „Standortformen" der Fäkal-StrK (Enterokokken) auffassen.

2. Die **Froschlaich-Zuckerkokken.** Seit jeher war in Zuckerfabriken das Entstehen gallertiger, froschlaichähnlicher, hauptsächlich aus Dextran bestehender Massen in den Zuckerlösungen eine störende Plage. CIENKOWSKI beschrieb 1878 die Erreger als *Leuconóstoc mesenterioides*, wobei der Name eine farblose *Nostoc*-Gattung bedeutet (*Nostoc* ist eine gallertbildende Alge). Die Herkunft dieser Plage der Zuckerfabriken war lange unbekannt. 1930 fanden OERSKOV und POULSEN in Kopenhagen, daß 25 von 30 Menschen ähnliche Schleimbildner im Munde hatten. Bei mir hatten in einem bakteriologischen Kurse alle Studenten solche Gallertbildner im Speichel; man braucht nur einige Ösen Speichel auf gewöhnlichem Nähragar, dem 5% Rübenzucker zugesetzt sind, auszustreichen. Friedr. E. KOCH in Köln hat 1933/35 gezeigt, daß die Gallertkokken der Zuckerfabriken und die im Munde des Menschen nicht scharf abgrenzbar sind. – Demnach halte ich die Infektion der Zuckerfabriken für eine Tröpfcheninfektion durch die dort Beschäftigten.

Pneumokokken (PnK)

Geschichte. Den Krankheitsnamen πνευμονία (von ὁ πνεύμων Lunge) braucht schon HIPPOKRATES. Die Kokken im Auswurf bei Lungenentzündung sind mikroskopisch von KLEBS, EBERTH und Rob. KOCH gesehen und eingehender 1883 von TALAMON in Paris beschrieben worden; jedoch hat erst 1885 Alb. FRÄNKEL in Berlin bei kruppöser Pneumonie den „*Pneumococcus*" als besondere Art durch Reinkultur und Tierversuch abgegrenzt; den Namen *Diplococcus pneumoniae* prägte 1886 WEICHSELBAUM in Wien. Später ergab sich, daß die PnK auch bei anderen Entzündungen und Eiterungen vorkommen. – Die Abgrenzungen der PnK von den StrK-Gruppen ist umstritten; es ist daher auch der Name *Str. pneumoniae* in Gebrauch.

Krankheiten. 1. Lungenentzündung. In mindestens 80 % der akuten lobären, kruppösen Pn der Erwachsenen ist der PnK der entzündungserregende Mikrobe. – Bei sekundären Pneumonien findet man oft FRIEDLÄNDERsche Kapsel-Bkt. Bei Influenza-Pn neben Influenza-Bkt PnK oder StrK. Andere Pn-Erreger sind Pest-Bkt, Psittakosis-Virus, Milzbrand-Bz, Spulwurmlarven. – 1932 starben im Reich 68000 an Lungenentzündung, mehr als an Tb; jedoch ist „Lungenentzündung" in der Statistik ein etwas verschwommener Begriff, der sich nicht auf bakt. Untersuchungen stützt. – 2. PnK-Eiterungen und -Entzündungen anderer Art sind Pleuritis, Peritonitis, Meningitis, Mastoiditis, Osteomyelitis, Hornhautgeschwür.

Mikroskopisch. Im rostfarbenen Sputum findet man viele grampositive Doppelkokken, deren Außenenden schmäler, zugespitzt zu sein pflegen: Lanzettform, Kerzenflammenform (*le coccus lancéolé* TALAMON 1883). Bei geeigneter Färbung zeigen die PnK eine Schleimhülle, Kapsel; jedoch nur im Sputum oder Gewebsausstrich, nicht in der Kultur (außer Typ III). Im Spinalpunktat ist für PnK-Meningitis die Gramfärbung und die außenzellige Lagerung kennzeichnend im Gegensatz zur anzeigepflichtigen Genickstarre. – Bei Eiterungen oder anderen Entzündungen soll die Diagnose PnK nur durch Kultur gestellt werden, die bisweilen noch durch Mäuseversuch zu ergänzen ist.

Kultur. Die PnK-Kolonien wachsen auf Blutagar vergrünend, wie *Str. viridans*. – Wenn im Krankenblut bei Pneumonie PnK nachweis-

bar sind (Agar + Blut oder Nährbrühe + Blut), so ist das ein unheilvolles Zeichen. – Der Unterscheidung der PnK von den Viridans-StrK, Mund-StrK und Enterokokken, die ebenfalls oft als Doppelkokken oder Einzelkokken erscheinen, dienen die Galle- oder besser die Optochin-Probe: a) Gallekultur in Nährbrühe, die gleiche Mengen Rindergalle oder 10%iger *Na. taurocholicum*-Lösung enthält; PnK und *Str. vir. mucosus* werden gelöst und getötet, die anderen StrK nicht. – b) Optochin-Blutagar nach Friedr. E. Koch (Köln 1932). Optochin oder Äthylhydrokuprein ist ein Chininabkömmling, der in Spuren die PnK, nicht aber andere Kokken schädigt. 1:75000 in Blutagar läßt keine PnK mehr wachsen; bei 1:33000 wachsen andere Kokken noch ungehemmt.

Mäuseversuch. Man spritzt 0,2 cm³ einer 24-stündigen Serum-Nährbrühe-Kultur der Maus in die Bauchhöhle; PnK töten die Maus durch Kokkämie; man findet in der Bauchhöhle PnK mit Kapseln. – Vergrünende StrK wirken nicht so. Pesch und Damm ist es 1936 gelungen, die Mäusevirulenz von PnK (Typ I und II) durch Speichel zum Verschwinden zu bringen. – Der Mäuseversuch dient auch zur Auswertung des Anti-PnK-Heilserums: 1 Felton-Einheit ist diejenige Menge Heilserum, welche eine weiße Maus gegen die millionfache tödliche PnK-Menge des zugehörigen Typus schützt (Felton 1928).

Die **PnK-Typen.** Neufeld und Haendel in Berlin haben 1909 mit spezifisch agglutinierenden Tierseren 4 Abarten (Typen) von PnK in Pn-Sputen unterschieden. Sie werden mit I, II, III und X (oder IV) bezeichnet; jedoch ist X ein Sammelbegriff, der schon in 29 weitere Typen (X 4–X 32) zerlegt ist (Georgia Cooper und Bullowa). Typ I findet sich bei lobären PnK-Pneumonien in rund 75%, Typ II in 12%. Typ II ist der bösartigste, führt am häufigsten (42%) zu Kokkämie. Die anderen Typen sind bei Pneumonie seltener; Typ III (auch *Pn.* oder *Str. mucosus* genannt) hat besonders große Kapseln und wächst auf Traubenzucker-Blutagar schleimig; ihm nahe verwandt ist der Typ X 8, der aber weniger gefährlich ist. Typ X 10 verursacht häufig *Ulcus corneae*. Typ X 14 findet sich oft bei Kindern unter 2 Jahren bei Pneumonien, die bisweilen Meningitis, Empyem oder Perikarditis zur Folge haben. – PnK der X-Sammelgruppe sind bei mehr als 80% aller Gesunden in den Atemwegen zu finden. – Alle Typen enthalten in ihren Kapseln hochmolekulare, nichtgiftige Kohlenhydrate (Polysakcharide), deren verschiedene Agglutination und Präzipitation die Typen unterscheidbar macht (Avery und Mitarbeiter seit 1917).

Eine **Quellungsprobe** der PnK in Sputum, Liquor, Empyemeiter, Exsudat oder geimpfter Maus nach Neufeld (1902) dient dazu, den PnK-Typ schnell zu erkennen und das entsprechende Heilserum einspritzen zu können. Erforderlich sind spezifische Kaninchenseren für die Typen I, II und III, erhältlich bei den Behring-Werken in Marburg. Man wäscht das Sputum mehrmals in phys. NaCl und befreit es so von Verunreinigungen. Je ein Flöckchen wird in Hohlschliffe von 3 Objektträgern gebracht; je 1 Tropfen der unverdünnten 3 Typenseren und 1 Tropfen 2%igen wässerigen Methylenblaus gründlich zugemischt. Vergleichsprobe ohne Serum mit phys. NaCl. Nach 15–30 min wird, zwischen Deckglas und Objektträger, mit Ölimmersion mikroskopiert. Das zugehörige Typenserum bringt die Kapsel des PnK-Typs zur Aufquellung auf die 2–3fache Größe; wenn die Quellung bei allen 3 Proben fehlt, gehört der PnK zur X-Gruppe. – Diese Quellungsprobe wird aber in den meisten öffentlichen Untersuchungsämtern noch nicht ausgeführt; ihre Dringlichkeit ist dadurch verringert, daß zweiwertiges (bivalentes) Heilserum zur Verfügung steht (Behring-Werke Marburg), nämlich Serum von Pferden, die mit Typ I und II immunisiert sind; diese beiden Typen finden sich bei fast 90% der PnK-Pneumonien. Deshalb wird in Kliniken den Eingelieferten oft sofort das I/II-Serum eingespritzt, 20000–80000 Felton-Einheiten, ohne daß Zeit mit der Quellungsprobe verloren wird. Es scheint, daß sich mit Heilserum die Zahl der PnK-Todesfälle um die Hälfte verringern läßt.

Infektionsart bei den PnK-Erkrankungen. Typ I und II der PnK, die bei annähernd 90 % der kruppösen Pneumonien zu finden sind, werden bei Gesunden fast nie auf den Schleimhäuten, im Munde gefunden, X-Typen aber fast immer; Pesch u. Damm haben gezeigt, daß Speichel Gesunder die Typen I und II ihrer Virulenz beraubt und sie schließlich tötet. Wir unterscheiden:

1. Pneumonie nach Schleimhautschädigung. Ein einleuchtendes Beispiel ist die Thomasmehl-Pneumonie, bei der meist der PnK-Typ I, aber auch die Typen II und III gefunden werden. Sie setzt plötzlich nach Einatmen des scharfkantigen Düngestaubes ein und unterscheidet sich weder klinisch noch bakteriologisch von anderen schweren, kruppösen Pneumonien. Hierbei kommt weder eine Ansteckung von PnK-tragenden Menschen noch ein PnK-Gehalt des Thomasmehls in Frage. Die Infektion kann nur eine sog. Auto-Infektion sein; d. h. daß auf den Schleimhäuten des Erkrankten schon PnK vorhanden waren, die virulent geworden sind. Wie dieses Virulentwerden vor sich geht, weiß man noch nicht; aber eine andere wahrscheinliche Erklärungstheorie liegt nicht vor. Man kann vermuten, daß abnorme, blutserumhaltige Absonderungen der Atemwege daran mitwirken und so die X-PnK entgegengesetzt beeinflussen wie das abschwächende Normalsekret die Typen I und II. Im Experiment haben Paul 1924, Griffith 1928 u. a. Umwandlungen von Typen festgestellt. – Gundel u. Homann in Gelsenkirchen haben 1938 eine aktive Schutzimpfung der Thomasarbeiter mit einem aus den Typen I, II und III hergestellten Impfstoff der Behring-Werke empfohlen. – Außer durch Staub entsteht eine zu PnK-Pneumonie führende Schleimhautschädigung durch Influenzaerreger (die gefährliche Influenza-Pneumonie zeigt fast immer Pnk oder StrK als bakteriologischen Befund). Den Zusammenhang mit schleimhautschädigenden Erkältungen zeigt die Jahreskurve der Lungenentzündungen, deren Gipfel von Dezember bis April dauert; also mit dem der anderen Erkältungsfolgen, wie Bronchitis und Bronchopneumonie, zusammenfällt. Demgemäß gilt auch die PnK-Lungenentzündung kaum als ansteckend; und besondere Schutzmaßregeln für Ärzte und Pflegepersonal sind auf Grund alter Erfahrungen mit dieser häufigen Erkrankung nicht üblich.

2. Pneumonie durch Ansteckung. Nicht jede Häufung von Lungenentzündungen beweist, daß eine Infektion von außen (Tröpfcheninfektion) mit PnK vorgelegen haben müsse; das ergibt sich aus den Häufungen in Thomasmehlfabriken; und das Epidemischwerden zu Influenzazeiten erklärt sich durch Tröpfcheninfektion mit den Influenzaerregern. – Dennoch ist nicht von der Hand zu weisen, daß bisweilen schon geschädigte Atemwege eher an Lungenentzündung erkranken, wenn von einem andern Kranken schon voll virulente PnK (Typ I) eingeatmet werden. Gundel u. Wallbruch (1935) erklären so epidemieartige Pneumonien besonders bei Kindern. In warmen Ländern sollen epidemieartige Lungenentzündungen mehrfach beobachtet worden sein.

Die Vierer- und die Paketkokken

Micrococcus tetrágenus *(Gaffkya tetragena)*. τετράς vier. Der Koch-Schüler Gaffky fand 1883 im Sputum Tuberkulöser Viererkokken, in Quadratanordnung in Schleimkapseln, die für Mäuse und Meerschweinchen pathogen sind. In Kulturen verlieren sie

ihre regelmäßige Anordnung. Es ist wahrscheinlich, daß sie in Lungenkavernen Tuberkulöser ungünstig wirken. Die Tetraden mit Schleimkapseln (im Mäuseblut) werden gern in bakteriologischen Kursen gezeigt.

Sarcina-Arten. Diese Kokken bleiben nach ihrer Teilung, die nach allen 3 Richtungen hin erfolgt, in kubischer Anordnung aneinanderhängen; besonders beim Wachstum in flüssigen Nährböden. Sie haben dann eine gewisse Ähnlichkeit mit einem verschnürten Paket oder mit dem verschnürten Gepäckstück *sarcina* der röm. Soldaten. Es sind häufige, oft in farbigen Kolonien wachsende Boden- und Luftkokken. Zuerst hat sie GOODSIR in Edinburg 1842 als *Sarcina ventriculi* in Mageninhalt beschrieben; jedoch können wahrscheinlich verschiedene *Sarcina*-Arten in kranken Mägen wuchern. Im normalen Magensaft und bei zerfallendem Magenkrebs gedeihen diese Sarzinen nicht. Ulzerierte Karzinome sollen proteolytische Enzyme absondern, die die Sarzinen unterdrücken. Sarzinenbefund soll daher für gutartige Magenerkrankung sprechen. – Auch in der Blase werden bisweilen Sarzinen gefunden. – Als Luftkeime sind sie häufige Verunreinigungen der Nährböden in geöffnet gewesenen PETRI-Schalen, nach mehrtägigem Wachstum bei Zimmerwärme durch ihre Farbe auffallend: *Sa. lutea* schwefel- oder chromgelb; *Sa. flava* hellgelb; *Sa. aurantiaca* orangegelb; *Sa. citrea* zitronengelb, begeißelt. – *Sa. ureae*, mit schwachgelben Kolonien, vergärt Harnstoff zu Ammoniumkarbonat. – Biersarzinen können als Brauereischädlinge Bierwürze und Bier verschlechtern.

Im Anschluß an die Kokken, die wichtigsten Entzündungs- und Eitererreger, seien zwei Sammelbegriffe besprochen, bei denen Kokken vornehmlich, aber nicht ausschließlich beteiligt sind: Kindbettfieber und Herdinfektion.

Kindbettfieber (Febris puerperalis)

Der Begriff umfaßt im engeren Sinne eine fiebererzeugende Infektion der wunden Uterus-Innenfläche, Endometritis. Im weiteren Sinne der gesetzlichen Meldepflicht gehören aber dazu alle fieberhaften Wochenbett-Erkrankungen, und zwar sowohl bei „rechtzeitigem" Wochenbett (standesamtlich gemeldeter Geburt und Frühgeburt) als auch bei Fehlgeburt (Abortus). Das Gesetz bestimmt als anzeigepflichtig „Puerperalfieber, auch fieberhafte Fehlgeburt, septischen Abortus". Dazu gehören also, ohne Rücksicht auf einen bakteriologischen Befund: Endo-, Myo-, Para-, Perimetritis, Salpingitis, Pelviperitonitis, Pyämie und Sepsis. Bakteriologisch sind mehr als 90% durch hämolysierende oder anaerobe StrK verursacht, selten durch *Sta. aureus*, GoK, *B. coli* (von entzündeten Harnwegen her) oder Gasödembazillen. – Trotz der Anzeigepflicht werden die nicht tödlich endenden Fieber nach Abtreibung nicht alle statistisch erfaßt; und auch Abortus-Todesfälle werden wohl manchmal unter verschleiernder Bezeichnung (Bauchfellentzündung) standesamtlich angegeben.

Als Ursachen galten bis um die Mitte des vorigen Jahrhunderts miasmatisch-atmosphärische oder kosmisch-astrologische Einflüsse oder sogar Gemütsbewegungen. – Als übertragbar erklärte 1843 Ol. W. HOLMES in Boston das Kindbettfieber; es könne durch Ärzte und Hebammen weiterverbreitet werden. – SEMMELWEIS aber gebührt das Verdienst, nicht nur diese Übertragbarkeit, unabhängig von HOLMES, erkannt zu haben, sondern auch seit 1847 in noch heute gültiger Weise die Verhütung durch Desinfektion eingeführt zu haben; eine der segensreichsten medizinischen

Taten; er heißt deshalb auch der ,,Retter der Mütter". Er war Assistent an der Wiener Frauenklinik, wo 10 % der Frauen der Gebärabteilung an Kindbettfieber starben. Obwohl es damals noch keine bakteriologische Beweisführung gab, erkannte er, daß ,,faulige, septische Stoffe" und ,,Jauche" daran schuld waren.

SEMMELWEIS schrieb 1847: ,,Nicht bloß die an der Hand klebenden Kadaverteile (von Sektionen), sondern Jauche, vom lebenden Organismus herrührend, erzeugen das Kindbettfieber. Es müssen daher die Hände des Untersuchenden nicht bloß nach der Beschäftigung mit Kadavern, sondern nach Untersuchung von Individuen, bei welchen die Hand mit Jauche verunreinigt werden kann, in Chlorwasser gewaschen werden, bevor zur Untersuchung eines zweiten Individuums geschritten wird." (Damals war es üblich, Anatomie-Leichen als Kadaver zu bezeichnen, so wie noch heute im Französischen, und Eiter als Jauche; und wenn S. nach damaliger Art Kranke als Individuen bezeichnet, so ist das heute noch manchmal zu hörende Wort Kranken-,Material' schlimmer.) – Sein Hauptwerk erschien 1861: ,,Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers". Darin steht zB: ,,Das Kindbettfieber kann bei einer gesunden Wöchnerin hervorgerufen werden durch Krankheiten, welche nicht Kindbettfieber sind. Wir sahen das Kindbettfieber entstehen durch zersetzte Stoffe, welche von einer chirurgischen Abteilung herrührten." – Die Mitwelt verlachte ihn; führende Gynäkologen wie VON SIEBOLD und SCANZONI mißachteten ihn. Erst die Bakteriologie lehrte und begründete die von ihm erkannte Wahrheit: Streptokokken (aerobe und anaerobe), seltener Staphylokokken, Gasbrandbazillen u. a.

So hat SEMMELWEIS die Händedesinfektion eingeführt; ferner die Nagelbürste. Durch ihn hat allmählich bei den Geburtshelfern das Gebot Eingang gefunden: ,,Du sollst mit reinen Händen arbeiten!"

Man pflegt endogenen und exogenen Infektionsweg zu unterscheiden:

a) **Endogene Infektion** durch Mikroben, die schon vor der Geburt in oder an den Geschlechtsteilen saßen und dann von der Vulva oder Vagina in die Gebärmutter gelangten; sogar mit sterilisierten Instrumenten oder Handschuhen. Bei Schwangeren findet man hämolysierende StrK, die mindestens $^2/_3$ der Kindbettfieber verursachen, nur selten (in weniger als 3 %). Inwieweit bei einer solchen Autoinfektion auch eine Virulenzsteigerung oder Typenänderung eine Rolle spielen mag, ist noch nicht nachgewiesen (vgl. Pneumokokken und Zahn-Streptokokken). Endogen gefahrbringend sind aber auch Eiter- oder Entzündungsherde im übrigen Körper: Angina, Haut-, Zahneiterungen, von wo hämatogen, lymphogen, ,,deszendierend" die Genitalien infiziert werden können.

b) **Exogene Infektion** ist aber am wichtigsten: Mikroben an den Händen oder Instrumenten von Abtreibern, Hebammen, Ärzten; auch von der Frau selbst können sie mit Fingern oder Instrumenten hineingebracht worden sein; besonders wenn die Frau an eitriger Angina oder Nasenentzündung leidet. Ebenso bei Krankheiten von Personen ihrer Umgebung. Bei Hebammen können Kokken an den Händen sein, die von einer vorher untersuchten anderen fiebernden Frau stammen. Wenn SEMMELWEIS von ,,Kadavern" spricht, so meint er Präpariersaal-Leichen, an denen Studenten vor Besuch der geburtshilflichen Abteilung gearbeitet hatten. Der Arzt muß bedenken, daß er seine Hände an vorher besuchten Kranken mit Scharlach, Diphtherie, Eiterungen infiziert haben kann.

Der **Verhütung** dient also eine gewissenhafte Anti- und Aseptik (vgl. Desinfektionslehre) und ein gut geschulter Hebammen-Stand.

Das Hebammenwesen ist durch das Hebammengesetz geregelt (1923 in Preußen). Ihre Ausbildung erfolgt in Hebammen-Lehranstalten (Frauenkliniken) mit staatlicher Prüfung. – Der Name bedeutet nicht „Hebe-Amme" sondern entweder die „Helfende" (altdeutsch *hevianna)* oder *hebe-ana* (*ana* Großmutter). Ein schönes Mundartwort ist „Wehmutter". 1937 gab es im Reich 23180 freipraktizierende Hebammen mit durchschnittlich je 41,6 Geburten im Jahr.

Nach einem Fall von Kindbettfieber ist Hebammen und Wochenpflegerinnen während der Pflege und 8 Tage nachher jede andere solche Tätigkeit untersagt, sofern nicht der Amtsarzt es für unbedenklich erklärt.

Erfolg: Das früher große Sterben der Wöchnerinnen, in Gebäranstalten oft epidemieartig, ist verschwunden. Die Abnahme begann besonders um 1880–90, nachdem die Bakteriologie der SEMMELWEISschen Lehre allgemeine Anerkennung verschafft hatte. Wenn im Reich immer noch einige Tausende daran sterben, so sind daran die septischen Abortusfälle fast zur Hälfte beteiligt, die so oft, wenn nicht mehr zu helfen ist, schon sterbend, oft in dunklen Abendstunden, aus ihrer Wohnung zur septischen Station gefahren werden.

Im Reich wurden Kindbettfieber (und Todesfälle) nach rechtzeitiger Geburt und nach Fehlgeburt gemeldet:

1934	nach rechtz. Geburt	3765 (784 †);	nach Fehlgeburt	2124 (723 †)
1935	„ „ „	4136 (842 †);	„ „	2685 (581 †)
1936	„ „ „	3936 (780 †);	„ „	3304 (551 †)
1937	„ „ „	3402 (671 †);	„ „	3015 (438 †).

Herdinfektion (Fokalinfektion)

Dieser Begriff umfaßt Mikrobenwucherungen im Körper, die von einem Ausgangsherd (*focus* Herd) in die Körpersäfte gelangen und entweder eine Sepsis (Bakteriämie) oder, den Metastasen bösartiger Geschwülste vergleichbar, neue Herde, Ansiedlungen in umschriebenen Körperstellen, erzeugen.

Streuende Herde, Ausgangsherde, sitzen häufig im Munde, insbesondere sind es eiternde Zähne oder Tonsillen. Die davon ausgehende Infektion des Körpers hat W. HUNTER in London 1910 mit dem Schlagwort „Orale Sepsis" bezeichnet; sprachlich und sachlich nicht glücklich, weil derartige Infektionen nur zum kleineren Teil eine „Sepsis" werden, und weil diese Sepsis nicht oral (im Munde) vor sich geht, sondern vom Munde ausgeht, stomatogen ist. – Andere Ausgangsherde sind Eiterungen in Nebenhöhlen, im Mittelohr, in Bronchiektasen; in der Harnröhre (Go), Prostata (von hier aus sollen metastatische Augeninfektionen auftreten); Cervix; Hauteiterungen (Ekzeme, Paronychien); Darmgeschwüre.

Die in den Kreislauf geratenen Keime haben verschiedenes Schicksal: Die meisten gehen zugrunde, aufgelöst von den Abwehrstoffen (Alexinen) des Blutes oder gefressen von den RES-Zellen (vgl. Immunitätslehre). Erst wenn diese natürlichen Wehrkräfte des Körpers erschöpft sind, kommt es zu einer todbringenden Vermehrung der Strepto- oder Pneumokokken im Blut; wenn, wie oft, der Ausgangsherd vom Arzte nicht ausfindig gemacht wird, spricht er von kryptogenetischer Sepsis (κρυπτός versteckt). – In anderen Fällen und bei anderen ins Blut gelangten Mikroben werden zwar die meisten dort vernichtet; aber einem Teil gelingt es, an bestimmten Körperstellen einen schützenden Unterschlupf zu finden und

dort örtlich zu wuchern, so einen neuen Herd bildend. Solche **Zweitherde** (sekundäre *foci*) entstehen nicht wahllos irgendwo im Körper; sondern die Keimarten haben eine noch wenig geklärte Vorliebe für bestimmte Stellen: GoK für Gelenke, MenK für die Hirnhäute, StaK für die Nieren, Viridans-StrK für das Endokard; jedoch ist diese ,,Prädilektion" nicht ohne Ausnahmen. – Krankheiten, die wahrscheinlich meist von unauffälligen Ausgangsherden ausgestreut in Zweitherden in Erscheinung treten, sind:

Meningitiden, und zwar alle nichttraumatischen, durch MenK, PnK, StrK, TbB.

Nierenentzündungen (Nephritiden): akute durch StaK und StrK; chronische durch TbB und vielleicht durch ein noch unbekanntes Virus (BRIGHTsche Krankheit?).

Gelenkentzündungen: Go-Monarthritis; meist gelangen die GoK nur in einem einzigen, zufällig geschädigten (erkälteten? verstauchten?) Gelenk zur Vermehrung; alle anderen ins Blut gelangten gehen zugrunde. – Der akute Gelenkrheumatismus, *Polyarthritis rheumatica acuta*, geht sehr wahrscheinlich meist vom Munde aus, besonders von Zahnwurzelgranulomen. Es ist deshalb bei Auftreten rheumatischer Erscheinungen auch eine zahnärztliche Untersuchung auf solche Wurzelabszesse (Röntgenbild) und deren Beseitigung wichtig. Ob die bisweilen in solchen Gelenken gefundenen StrK die Erreger sind, ist sehr zweifelhaft. Bei dieser klinisch scharf umschriebenen Infektionskrankheit wirkt wahrscheinlich ein noch unerforschter Erreger, der auch die Nieren und Herzklappen besiedeln kann (vgl. gramnegative Schleimhautkokken). – Beim chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus kann auch eine Infektion in Frage kommen; sicherlich sind aber physikalische Umwelteinflüsse erheblich beteiligt: Kälte, Hitze, Feuchte, Überanstrengung. Für Bergarbeiter ist langwieriger Rheumatismus eine wichtigere Krankheit als Tuberkulose. Jedoch ist zu beachten, daß ,,Rheuma" oft, wie ,,Grippe", eine Verlegenheitsdiagnose ist.

Herzentzündungen. *Endocarditis lenta* durch StrK (s. d.), *Endocarditis rheumatica* durch Rheuma-Erreger (s. vorstehend). Auch Myokarditis.

Knochenmarksentzündungen, Osteomyelitiden durch StrK, StaK, PnK und TbB.

Wurmfortsatz- (Blinddarm-) Entzündungen können durch örtliche Verletzungen, Würmer oder scharfkantige Beimengungen der Lebensmittel ausgelöst werden; jedoch ist sehr wahrscheinlich auch bei der Appendizitis eine Herdinfektion oft die Ursache. Im Reich werden jährlich an 200000 Fälle in Krankenhäusern aufgenommen; das Leiden scheint in letzter Zeit zuzunehmen. Arbeiter erkranken weniger als Wohlhabende; warum, ist unbekannt.

Andere Erscheinungsformen von Herdinfektionen werden angenommen bei: Nichttuberkulöser Lymphadenitis, Phlebitis, Nephrolithiasis, Pyelokystitis, Dysurie, rheumatischer Iritis, bei Neuralgien und Ischias, ohne daß im einzelnen der Beweis zu führen wäre.

Verhütung der Herdinfektionen besteht in Verhütung oder schnellster Beseitigung aller chronischen Entzündungsherde im Körper. Am meisten vernachlässigt werden die Zähne; der Mund ist wohl das entzündungsreichste Gebiet des Körpers.

Stäbchenbakterien (Eubacteriales)

Bei der üblichen Einteilung des Bakterienreiches in Kugeln, Stäbchen und Schrauben finden wir in der Ordnung *Eubacteriáles* besonders viele Gattungen und Arten, die als Seuchenerreger oder sonstwie gesundheitlich wichtig sind.

Für eine befriedigende **Einteilung** der Stäbchen ist die Erforschung, insbesondere die der nichtpathogenen Verwandten der Krankheitserreger, noch nicht weit genug vorgeschritten. Auch in dieser Ordnung müssen in erster Linie die sichtbaren Formenunterschiede, dann die Leibesbestandteile (Gram- und Säurefestigkeit), endlich die Stoffwechselreaktionen einschließlich der Pathogenität zur Unterteilung dienen. Hierbei sind zunächst die Sporenbazillen oder **Bazillen** im engeren Sinne als eine hochentwickelte Familie unterscheidbar *(Bacilláceae)*. Die Stäbchen ohne Sporen *(Bacteriáceae)* sind die **Bakterien** im engeren Sinne. Es empfiehlt sich, auch im ärztlichen Sprachgebrauch, in dieser Weise „Bazillen" von „Bakterien" zu unterscheiden. *Bacterium* ist als Gattungsname zuerst von Ehrenberg 1833 eingeführt worden. In der Frühzeit der Bakteriologie hat man zunächst alle Stäbchen in eine Gattung *Bacterium* eingereiht. Bei der unübersehbaren Zahl beschriebener Arten hat sich das aber als verwirrend erwiesen. Deshalb ist eine Aufteilung in viele Gattungen empfehlenswert; sie ist aber noch zu jung, um schon von allen Bakteriologen der Welt anerkannt zu werden. Um diese Einheit bemüht sich ein Ausschuß der internationalen Mikrobiologen-Vereinigung. In Deutschland haben sich, insbesondere auch durch die Bemühungen von K. B. Lehmann und R. O. Neumann (Atlas und Grundriß der Bakteriologie) einige dieser Gattungsnamen schon eingebürgert: *Corynebacterium*, *Mycobacterium*, *Brucélla*, *Pasteurélla*, *Pseudomónas* u. a.

Wir besprechen zuerst die hygienisch wichtigeren Arten der Sporenlosen in der Einteilung: 1. Gramnegative (bewegliche und unbewegliche); 2. Grampositive; von diesen sind die für uns wichtigen unbeweglich; a) nicht säurefeste, b) säurefeste; 3. die fadenförmigen und verzweigten, meist grampositiven *Actinomycetes*.

Sporenlose gramnegative Bakterien

A. Farbstoffbakterien (Chromobakterien)

Die Stäbchen dieser Gruppe zeigen lebend im Mikroskop keine Eigenfarbe. Der Farbstoff ist nur an den Kolonien erkennbar und setzt Anwesenheit von Sauerstoff, gewisse Salze (Mg, P) und geeignete Wärme voraus. Die Kulturen ertragen Belichtung im allgemeinen besser als andere Mikroben. Vielleicht besteht hier ein Übergang zu jenen blaugrünen und grünen Bakterien, welche die Botaniker als Blaualgen *(Cyanophýceae)* zu den Pflanzen rechnen und die die Strahlenenergie für ihren Stoffwechsel sogar ausnützen können. Damit wird wohl in Zusammenhang stehen, daß in dieser Gruppe sich manche Muß-Aerobier befinden (Pigment als Strahlungsschutz ?). – Die Farbstoff-Bkt sind Bewohner von Boden und Wasser. Ihre Zersetzungskraft zeigt sich meist in Verflüssigung der Nährgelatine und des Löffler-Serums. Pathogen sind nur Angehörige der polar (lophotrich) begeißelten Pyokyaneus-Gattung *(Pseudomonas)*. Für die peritrich begeißelten halte ich mit Topley (1931) den Gattungsnamen *Chromobacterium* für angebracht. – Außer den gramnegativen Farbstoff-Bkt gibt es noch Farbstoffbildner unter den Kokken und Korynebakterien.

Prodigiosus-Bakterien. *Chromobacterium prodigiósum* oder *Serratia marcescens*. Sie bilden blutrote Überzüge oder blutstropfenartige Flecken

(Kolonien) auf kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln: Brot- und Mehlspeisen, mit Milch zubereiteten Kartoffelgerichten ua. Wegen der Ähnlichkeit mit Blut haben solche Bakterienwucherungen seit dem Altertum allerlei Aufsehen erregt.

Es ließen sich hunderte Fälle aus der Geschichte aufzählen, wobei blutähnliche Erhabenheiten auf Brot und dgl. Schrecken erregt haben: Als ALEXANDER d. Gr. 332 v. Chr. Tyros in Phönikien belagerte, zeigten ihm seine Soldaten blutartige Flecken auf ihrem Brot. Er sorgte dafür, daß diese Erscheinung als unglückverheißend für die Belagerten gedeutet wurde; also glückverheißend fürs eigene Heer. – Das von RAFFAEL als „Messe von Bolsena“ dargestellte Wunder der Blutverwandlung von 1263 veranlaßte Papst Urban IV. zur Einsetzung des Fronleichnamsfestes. – 1369 sah man in der Brüsseler Gegend blutähnliche Flecken auf Hostien und nahm an, daß Bösewichte durch Nadelstiche die Hostien zum Bluten gebracht hätten. Daraufhin vertrieb Herzog WENZEL von Luxemburg die Juden aus seinen Landen, unter der Beschuldigung, dies getan zu haben. Noch 1825 erregte in Enkirch a. d. Mosel in der Mühle blutrot gewordenes feuchtes Mehl Schrecken.

Wissenschaftlich untersucht hat diese roten Wucherungen zuerst der Apotheker BIZIO 1823 in Padua, als in dortiger Gegend blutrote Flecken auf Maisbrei *(polenta)* die Bevölkerung beunruhigten. Er züchtete auch durch Weiterübertragung auf frische Polenta. Was wir Kolonie nennen, faßte er als ein stengelloses Pilzköpfchen auf. Wegen der Weichheit dieser Massen nannte er den „Pilz“ *Serrátia marcéscens* (weich, zerfließend), zu Ehren seines Physiklehrers SERRATI. Er sah im Mikroskop auch, daß die Masse im Wassertröpfchen in winzige Teilchen zerfloß. EHRENBERG hat 1849, ohne BIZIOS Veröffentlichung zu kennen, diese Bakterien *Monas prodigiosa* genannt (*prodigium* Vorzeichen, Wunder).

Nicht jedes Rotwerden von Lebensmitteln u.a. Stoffen ist auf Prod-B zurückzuführen. Sauerkraut und dicke Milch können rosarot werden durch Rosahefen *(Rhodotórula rosea)*. Stehende Gewässer werden blutfarben durch den Flagellaten *Eugléna sanguinea* oder rosa durch Massen von Wasserflöhen *(Daphnia pulex)*. Im „Blutregen“ findet sich der Flagellat *Haematocóccus pluviális*, der auch Badebecken schmutzig rot färben kann. – Den „roten Schnee“ in den Hochalpen und Polargegenden bewohnt die Alge *Sphaerélla nivális*. Rote Überzüge auf Holz bestehen aus Pilzen (*Penicíllium purpurógenum*. – Roter Schweiß: S. 224).

Mikroskopisch. Auf den meisten Nährböden wachsen kokkenähnlich-kurze Formen von 0,5–0,7 μ Dicke, daher früher auch *Micrococcus prod.* genannt. Man sieht darunter aber fast immer auch einige längere Formen. Bei einigen Abarten (*Chromob. kiliénse*, aus Wasser in Kiel gezüchtet, *Chr. plymouthénse* aus der Wasserleitung von Plymouth, und *Chr. índicum* von Rob. KOCH aus dem Magen eines indischen Affen gezüchtet) sind Stäbchenformen von 1,5–4 μ Länge die Regel. Beweglich mit 2–4 peritrichen Geißeln.

Kultur. Gutes Wachstum auf allen gebräuchlichen Nährböden. Als Elektivnährboden fand ich Malachitgrünagar (vgl. Typhus-Koli-Gruppe) geeignet; zB, um aus Marktmilch PrB zu züchten. Bestwärme 20–30°; einige Stämme wachsen bei 37° gar nicht; andere (die meisten von mir isolierten) wachsen bei 37° gut, aber ohne Rötung oder nur schwachrot. Anaerob keine Rötung. Auf gekochten Kartoffeln bei Zimmerwärme und etwas Lichtzutritt wird die Farbe dunkel-blutrot, bisweilen mit metallischem Schimmer. In diesem Zustand erhielt ich einmal einen Kartoffelsalat zur Untersuchung mit der Angabe, er sei anscheinend vergiftet. – Da die Bkt wegen ihrer auffallenden Kolonien leicht zu finden und ungefährlich sind, werden sie oft zu Schauversuchen benutzt: zB Wirkung der Alkoholdesinfektion auf Hände, Verstreuung durch Tröpfcheninfek-

tion mit Speichel im „Sprechversuch“, Prüfung der Keimdichte von Bkt-Filtern, Verschleppung von Bkt durch Insekten. – Ihren starken O_2-Verbrauch hat FORTNER zur Anaerobenzüchtung in niedrigen, dichtverschlossenen PETRI-Schalen ausgenutzt; eine Hälfte des Nährbodens wird mit PrB besät; diese binden dann das O_2 der Luft.

Der Farbstoff u. a. Absonderungen. Der in Wasser unlösliche Farbstoff scheint in Form sehr kleiner Körnchen abgegeben zu werden. Dieses „Prodigiosin“ löst sich in Alkohol (SCHROETER 1872) und ist als Zinksalz kristallisierbar: Es ist ein Lipoidfarbstoff $C_{20}H_{25}N_3O$. Er ist nicht giftig; Genuß rotgewordener Speisen hat nicht zur Erkrankung geführt. Wohl tötet Reinkultur nach intraperitonealer Einspritzung; ähnlich *B. coli*. – Stoffwechsel: Gelatine und LÖFFLER-Serum werden verflüssigt; Nitrate zu Nitriten reduziert; die Kulturen riechen, zB beim Öffnen der PETRI-Schale, nach Trimethylamin $N(CH_3)_3$, ähnlich wie Heringslake. Nach der Fähigkeit zur Bildung von Säure und Gas gibt es mehrere Varianten. Agglutinierendes Serum von Kaninchen agglutiniert zwar den als Antigen benutzten Stamm, aber nicht alle anderen Pr-Stämme. Die Pr-Varianten verhalten sich in dieser Hinsicht wie diejenigen des *B. coli*. – Aus demselben Stamm kann man bei Fortzüchtung mehrere Varianten sich abspalten sehen: farblose, farbarme, schleimige ua. – Es gibt noch andere rotwachsende, gramnegative Bkt, die man aber wegen ihrer Unbeweglichkeit oder ihrer polaren Begeißelung nicht zu den PrB rechnen sollte.

Das violette Wasserbakterium *(Chromobacterium violáceum)*. Nicht selten wachsen in den Keimzählungskulturen von Brunnenwasser nach mehreren Tagen bei Zimmerwärme violette Kolonien; zuerst 1870 von Oberstabsarzt J. SCHROETER im Botanischen Institut in Breslau gesehen. Bei Zimmerwärme bilden die 0,8:1,5–5 μ großen Stäbchen violette Kolonien. Der Farbstoff ist in Wasser und Chloroform unlöslich; löslich in Alkohol. Verflüssigung von Gelatine und Serum. Unangenehmer Geruch. Nicht pathogen.

Gelbe Milch-, Boden- und Wasserbakterien. BERGEY in Philadelphia hat 1923 für diese Gruppe den Gattungsnamen *Flavobacterium* vorgeschlagen; 1934 zählt er 68 Arten auf. Da diese Arten aber teils peritrich, teils polar begeißelt, teils unbeweglich sind, halte ich ihre Vereinigung in einer Gattung nicht für richtig.

Wenn ich Marktmilch, etwa 0,2 cm^3, auf Malachitgrün (zur Unterdrückung der normalen Milch-Bkt) aussäte, erhielt ich fast immer nach einigen Tagen bei Zimmerwärme verschiedenartige gelbe Bkt-Kolonien. Sie sind auch im menschl. Kot nicht selten. DRESEL u. STICKL haben 1928 ein „*B. typhi flavum*“ aus Kot beschrieben, welches sie als Abart des Typhus-Bkt ansehen.

Pyokyaneus-Bakterien *Pseudomónas pyocyánea*, Bakterium des blaugrünen Eiters. Im Sekret von Wunden, deren Verbände sich grünspanartig verfärben, findet man bewegliche, gramnegative Stäbchen, die zuerst von LÜCKE 1862 beschrieben und als Ursache der Verfärbung angegeben worden sind. Größe 0,5 : 1,5–3,0 μ; mit 1–3 Geißeln an einem Pol. – Kultur. Die PyB wachsen auf den üblichen Nährböden üppig bei 37° und bei Zimmerwärme; feuchte Nährböden werden leicht überwuchert. Die festen Nährböden werden von dem wasserlöslichen Farbstoff durchdrungen. GESSARD hat 1882 in Paris zuerst Reinkulturen erhalten und den Namen *Pyocyaneus* geprägt (πῦον Eiter, κυάνεος dunkelblau). Der Name *B. aeruginósum* von SCHROETER 1872 (*aerugo* Grünspan) scheint mir nicht empfehlenswert, weil SCHROETER die PyB weder mikroskopiert noch reingezüchtet hat. Aus Zuckerarten wird kein Gas ge-

bildet; Säure nur aus Traubenzucker. Gelatine wird schnell verflüssigt. – Der Farbstoff hat bei verschiedenen Stämmen ungleiches Aussehen in den Kulturen, weil er aus mindestens 2 Stoffen besteht: einem gelbgrün fluoreszierenden „Bakteriofluoreszeïn" und einem blauen „Pyokyanin", von denen bald der eine, bald der andere reichlicher gebildet wird. Das Bakteriofluoreszein ist nicht gleich dem Fluoreszein der Chemiker (Resorzinphthalein). Das Pyokyanin wurde schon 1859 von FORDOS aus Verbänden in Nadeln auskristallisiert; F. WREDE fand 1930 die Formel $C_{26}H_{20}N_4O_2$ (dem Akridin nahestehend); löslich in warmem Wasser, Chloroform, Phenol, Nitrobenzol.

Fluoreszens-Bakterien. Den PyB sehr ähnliche Stäbchen, aber ohne Pyokyaninbildung, sind häufig in Boden und Wasser. Ihr Vorhandensein in Trinkwasser deutet Verschmutzung vom Boden her an. FLÜGGE hat sie 1886 als besondere Art „*B. fluorescens liquefaciens*" beschrieben; jedoch ist eine deutliche Trennung von PyB nicht durchführbar, weil auch PyB ohne Pyokyanin, ja sogar ohne jede Farbstoffbildung vorkommen. Man darf daher wohl die PyB als Varianten der in der Natur lebenden fluoreszierenden Pseudomonas ansehen, die nach Anpassung an den Warmblüterkörper auch noch blauen Farbstoff bilden. Hierfür spricht auch, daß serologisch (durch Agglutination) viele Varianten der beim Menschen gefundenen PyB vorkommen: KANZAKI fand 1934 unter 102 Menschenstämmen 34 „Typen". – Wegen der Variabilität in der Bildung der farbigen Stoffwechselabsonderungen scheint es mir überhaupt fraglich, ob man in der üblichen Weise alle fluoreszierenden Bkt in einer Gattung zusammenfassen darf; denn es gibt polarbegeißelte, ringsbegeißelte und unbegeißelte; verflüssigende und nichtverflüssigende; ferner Arten mit eigenartigem Stoffwechsel: zB *Ps. denitrificans* bildet aus Nitriten (nicht aus Nitraten) gasförmigen Stickstoff.

Gesundheitliche Bedeutung der Pyokyaneus-Fluoreszens-Bkt. – 1. Auf Wunden verzögern sie die Heilung; sie sind schlimme Feinde von Transplantationen. Ihr Reiz steigert die Wundabsonderung und kann so den Kranken schwächen. Vermutet wird, daß toxische Stoffe der PyB, resorbiert, das Fieber steigern sowie Anämie und Nephritis begünstigen sollen. Wunden werden infiziert mit PyB, die bisweilen auf der Haut (Achselhöhle, Gesäßspalte) nachweisbar sind und oft im Kot vorkommen. Analinfektion dürfte die häufigste sein. Verbreitung in Krankensälen ist durch Pfleger möglich. Aufstreuen von Borpulver unterdrückt die Bildung blaugrünen Eiters. – 2. Schleimhautentzündungen: Mittelohreiterungen, vielleicht auch Darmentzündungen bei Kindern; ferner Entzündungen der Gallenwege (SONNENSCHEIN 1927) und der Harnwege (DAHR 1935). Bei solchen chronischen Ansiedlungen im Körper können auch schleimige Formen entstehen; wahrscheinlich unter Einwirkung von Bakteriophagen (s. d.). Auf der Nasenschleimhaut werden bisweilen bei Ozäna PyB als Schleim-Fäulnis-Bkt gefunden (SONNENSCHEIN). – 3. Bei *Ekthyma gangraenosum*, einer meist hämatogen entstehenden Hautgeschwürsbildung, finden sich PyB. – 4. Meningitis. Bei Lumbalpunktion kann die Hohlnadel von undesinfizierter Haut PyB in die Spinalflüssigkeit bringen, wo sie schnell tödlich wuchern. – 5. Pyokyanase als Heilmittel. In Kulturen von PyB entstehen Stoffe, die das Wuchern anderer Mikroben hindern. Die in bakterienfreiem Kulturfiltrat vorhandenen, chemisch unbekannten Stoffe hat man als Pyokyanase bezeichnet; sie sind besonders von EMMERICH zu Heilzwecken empfohlen worden; auch „Antipiolsalbe" soll ua solche Stoffe enthalten. – 6. Auf Lebensmitteln. Fluoreszierende Bkt wachsen noch in feuchten Eisschränken bei 0°; diese sog. Eisschrank-„Flora" überzieht Fleisch und

Fisch, macht sie grau und riechend. Durch die Schale feuchtliegender Eier wachsend erzeugen sie schwarze Fäulnis mit üblem Geruch. Auf Fischen entstehen so, zB auf der weißen Seite des Heilbutts, grüne Flecken. Salzen (3% NaCl) unterdrückt Fluorészens-Bkt (Dörwald 1938).

Bakterien der blauen Milch. *Pseudomonas syncyánea.* In der Milchwirtschaft alten Stils traten nicht selten auf der Oberfläche der zum Aufrahmen hingestellten Milch tiefblaue, sich ausbreitende Flecken auf; eine wenn auch ungefährliche, so doch unappetitliche Plage, die man durch Auskochen aller Gefäße loswerden konnte. Wegen der schnellen Zentrifugen-Verarbeitung heute kaum noch beobachtet. Der Tierarzt Christian Fuchs hat 1840 die Bkt zuerst als Ursache erkannt; er sandte auch Proben an Ehrenberg, der den Namen prägte: *Vibrio syncyaneus;* sodaß der von Fuchs selbst 1841 veröffentlichte Name *V. cyanógenes* ungültig ist. – Es sind lebhaft bewegliche Stäbchen mit 2–4 polaren Geißeln von der Größe der PyB. Mit Reinkulturen erzielt man die tiefblaue Farbe nur auf roher, nicht sterilisierter Milch, also in Gegenwart von Milchsäure-StrK. Auf den üblichen Agarnährböden wachsen sie nur grau. Es werden 2 Farbstoffe gebildet: ein fluoreszierender und ein blaues Synkyanin.

Die Bakterien der Pflanzenkrebse. Seit 1895 (Pammel) ist bekannt, daß Bkt dieser Gruppe Erkrankungen bei Pflanzen hervorrufen; meist tumorartige Wucherungen an Obstbäumen, Zuckerrüben (Wurzelkrebs), Weinstöcken („Grind“ oder „Mauke“ der Reben), Weiden, Rosen. Ferner fand man die Bkt bei der Fleckenkrankheit der Bohnen und Gurken, Stengelbrand der Erbsen, Wildfeuer des Tabaks, Salatfäule. Fast alle sind beweglich mit polaren Geißeln und haben gelblich-fluoreszierenden Farbstoff. Durch Einimpfung von Reinkulturen sind die Krankheiten erzeugbar. Namen sind zB *Pseudomónas tumefáciens.* Da aber viele Arten (bis 1934 schon 84) beschrieben worden sind, hat Bergey 1923 ein besonderes Genus *Phytomónas* vorgeschlagen. – Nach Magrou (1938) sind in den Säften erkrankter Pflanzen Agglutinine und Präzipitine vorhanden.

Pseudomonas-Arten mit rotem Farbstoff. Beweglich mit polarer Geißel. *Pseudomonas salinária* (Harrison u. Kennedy 1922) zeigt große Stäbchen, bis 1,6 µ dick, bis 15 µ lang, von unregelmäßiger Gestalt, die auf Salzfischen (Kabeljau, Hering) rote Flecken erzeugen. Sie wachsen nicht auf den üblichen Nährböden, wohl aber auf Fischagar mit 16–30 % Kochsalz in rosa- oder kirschroten Kolonien. – Kleine, auf den Nährböden lachsrot wachsende Stäbchen wurden in Mississippi-Wasser gefunden: *Ps. corallina.*

B. Proteus-Gruppe

Proteus-Bakterien. *Proteus vulgaris* (Hauser in Erlangen 1885). Diese Gattung umfaßt lebhaft peritrich bewegliche Stäbchen, deren Normalform auf Agaroberflächen hauchartig ausschwärmt. Es sind Hauptvertreter aerober Eiweißfäulnis, während Kohlenhydrate weniger angegriffen werden. Der Name kommt von dem ägyptischen Meergott Πρωτεύς, auf der Insel Pharos heimisch, den auch die Odyssee als ein wechselgestaltiges Wesen schildert. Denn die Stäbchen sind beim selben Stamm bald kurz, bald lang; auch die Dicke wechselt. – Kultur. Gelatine wird schnell verflüssigt. Auf Agar stört das schleierartige Überwuchern der Oberfläche häufig Kot- oder Trinkwasseraussaaten, Reinzucht anderer Keime vereitelnd. Zusatz von 1‰ Chloralhydrat, zB zu Ty-Nährböden, unterdrückt dieses Schwärmen (Krämer und Koch in Köln 1931). Beimpft man Agar in der Mitte einer Petri-Schale punktförmig, so breitet sich der Proteus-Hauch bisweilen nicht gleichmäßig, sondern schubweise so aus, daß Ringe erkennbar sind. Nach Russ-Münzer erobern zunächst fadenförmige, lange Schwärmformen einige Millimeter der Agarfläche; sie zerfallen dann in kurze Formen. Von diesen entstehen dann wieder lange Schwärmformen für den nächsten Ring.

Bei 37° bildet sich jede Ringstufe in ungefähr 4 st. – Bei der laufenden Laboratoriumsuntersuchung pflegt man die Diagnose „Proteus" zu stellen, wenn der Agar von einem Bkt-Hauch überwuchert ist. Jedoch können auch Wander-Bz (s. d.) ähnliche Schleier erzeugen. Anderseits gibt es eine „Standortvarietät" des Proteus, die ohne Ausschwärmen wächst und keine Geißeln hat; man bezeichnet diese als O-Form (**o**hne Hauch) im Gegensatz zur normalen H-Form (**H**auchform). Die O-Form kann aus der H-Form durch Zucht auf Phenolagar entstehen; sie kommt nach MOLTKE auch in der Natur vor und ist dann schwierig als Proteus zu erkennen.

Gesundheitliche Bedeutung der Proteus-Bkt. Lebensmittel mit Proteus-Überwucherung werden häufig gekocht (Fleisch mit Hautgout) oder unerhitzt (Stinkkäse) ohne schlimme Folgen gegessen. Durch Eierschalen wachsend, erzeugen sie schwarze Fäulnis, wie *Pyocyaneus*. Bei Durchfällen findet man im Kot bisweilen Proteus in Massen; jedoch ist unsicher, ob als Erreger oder Begleit-Bkt. – Es gibt eine Blasenentzündung, bei der man im Harn Proteus in Reinkultur findet. – 6 Fälle von Proteus-Meningitis, vom Ohr her, sind bekannt, zB A. ROSS, London 1912, KORTENHAUS, Köln 1930. – Bei Ozäna lebt Proteus fast regelmäßig im Nasenschleim (zusammen mit avirulenten Diphtherie-Bkt und mit Kapsel-Bkt); er ist Erzeuger des Gestankes. Auch in Wunden, bei Peritonitis, Empyem, Lungengangrän wird er gefunden. Beziehungen zum Fleckfieber: s. *Proteus Weilii*. – Die Pathogenität für Versuchstiere ist je nach Stamm verschieden; 0,5 cm^3 einer 24 st alten Brühekultur sind intraperitoneal für Meerschweinchen meist tödlich.

Proteus-Weilii und die **WEIL-FELIXsche Fleckfieber-Agglutination.** 1915 züchteten die Prager Bakteriologen WEIL und FELIX aus Harn einiger Fleckfieberkranker auf dem galizischen Kriegsschauplatz Proteusstämme, die sich von *Pr. vulgaris* nur durch ihre Agglutination im Serum Fleckfieberkranker unterschieden. Sie nannten diese Stämme X-Stämme; sie selbst und andere fanden solche X-Stämme auch im Blut von Fleckfieberkranken, aber nicht regelmäßig. 2 Stämme wurden von Fleckfieberserum am stärksten verklumpt: X 2 und besonders X 19. Der letztere mag zur Erinnerung an Edmund WEILs Forschertod an Fleckfieber (Prag 1922) *Pr. Weilii* genannt sein. WEIL war ein deutschböhmischer Bauernsohn aus Neustadt bei Haid. Der in aller Welt für die Fleckfieberdiagnose gebrauchte X 19 stammt aus dem Harn eines fleckfieberkranken Arztes. Für die Agglutination nimmt man die ohne Hauch wachsende, geißellose Variante, also **OX 19.** – Während die praktische Bedeutung dieser Probe unumstritten ist, sind ihr Wesen und die Beziehungen der X-Stämme zum Fleckfieber-Erreger noch unsicher. 3 Deutungen kommen in Betracht: **1.** Am einfachsten wäre die Erklärung alles Beobachteten, wenn *Pr. Weilii* der Erreger des Fleckfiebers wäre, was von einigen auch angenommen wird (FELIX, MOOSER u. a.), aber nicht bewiesen ist. Denn mit Recht werden Rickettsien als die Erreger der verschiedenen Fleckfieber (S. 193) angesehen. Es müßten also die Rickettsien entweder (innenzellige, anaerobe) Standortvarietäten der X-Stämme sein, oder das Fleckfieber müßte eine Doppelinfektion sein (wie manche es für Influenza annehmen). Nach CASTANEDA enthalten die *Rickettsia Prowazeki* und OX 19 ein gleiches Antigen (ein alkalistabiles Polysakcharid). Nach KOSMODEMIANSKI (1937) sollen sich aus X 19 in Meerschweinchen rickettsienähnliche Formen ent-

wickeln. – Aber gegen die Erregerschaft des WEILschen Proteus wird angeführt, daß seine Züchtung aus dem Blute der Fleckfieberkranken nur selten gelungen ist, obwohl es stets höchst infektiös ist. Ferner hat man Mensch oder Tier nicht mit X 19 infizieren können; auch immunisiert X 19 nicht gegen Fleckfieber. Mit Fleckfieber infizierte Meerschweinchen zeigen keine WEIL-FELIX-Agglutination. Wenn die Rickettsie nur eine der Laus angepaßte, geißellose Standortvariante wäre, würde die Wortbedeutung Proteus in noch viel höherem Grade zutreffen, als HAUSER es bei seiner Namengebung 1885 ahnte. – **2.** Die Proteus-X-Bkt sollen sich im Fleckfieberkranken an die Antikörper gegen die Rickettsien angepaßt haben (so wie *B. coli* nach Züchtung in Paratyphusserum eine „Paragglutination" zeigen kann). Aber bis jetzt sind keine erfolgreichen Paragglutinationen von *Proteus vulgaris* mit Serum von Fleckfieberkranken erzielt worden; wie überhaupt niemals ein Übergang von X-Stämmen in Vulgaris-Stämme, oder umgekehrt, bekannt geworden ist; weswegen man sie als „Arten" trennen darf. – **3.** Es gibt „heterogenetische Agglutinationen", zB agglutiniert das Serum von Drüsenfieberkranken Schafblutkörperchen (vgl. Agglutinine).

Proteus Kingsbúryi. Mit einem von KINGSBURY gezüchteten Proteusstamm (Proteus XK) entdeckten 1926 FLETCHER u. LESSLAR in Hinterindien, daß von Milben übertragenes Fleckfieber eine Serumagglutination mit OXK, aber nicht mit OX 19 zeigte, während bei Läuse-Fleckfieber OX 19, aber nicht OXK agglutiniert wird. – Der KINGSBURY-Proteus verflüssigt Nährgelatine nicht und erzeugt kein Indol.

Proteus Morganii. Ein von MORGAN 1906 beschriebenes, Gelatine nicht verflüssigendes Bakterium, gefunden im normalen und im Durchfallkot, bisher zur Paratyphusgruppe gerechnet, gehört nach RAUSS (1936) wahrscheinlich zur Proteus-Gruppe. Es enthält gemeinsame Agglutinogene (s. Immunität) mit Proteus-Stämmen. Es schwärmt zwar bei 37° nicht in H-Form aus; wohl aber bei 25° auf Nähragar (mit 1% Agar).

C. Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe

Diese Gruppe umfaßt mittelgroße Darmbakterien, gramnegativ, ungefähr 0,5 μ dick und 1–4 μ lang; mikroskopisch voneinander nicht unterscheidbar (abgesehen von der Unbeweglichkeit der Ruhr-Bkt). Sie sind keine Eiweißzersetzer, verflüssigen also Gelatine oder LÖFFLER-Serum nicht. Die zu Besprechenden sind an das Leben im Darm von Mensch oder anderen Warmblütern angepaßte Keime („Enterobakterien" RAHN). Die Vergärung von Kohlenhydraten ist beim normalen Dickdarmbewohner, *B. coli*, am stärksten und mit Gasbildung ausgeprägt; am schwächsten bei den als Krankheitserregern an das Leben im Gewebe angepaßten Typhus- und Ruhr-Bkt. Die von amerikanischer Seite vorgeschlagene Unterteilung in Gattungen ist noch strittig und durch Übergangsformen erschwert: *Escherichia* (Koli-Untergruppe), *Eberthella* (Typhus-B), *Salmonella* (Paratyphus-Enteritis-Untergruppe) und *Shigella* (Ruhr-Gruppe). Ich benutze deshalb hier noch den Gattungsnamen *Bacterium*.

Die Unterscheidung der genannten Untergruppen erfolgt in den Untersuchungsämtern zunächst nach dem Aussehen der gewachsenen Oberflächenkolonien auf **Sondernährböden,** sodann durch biologische Reaktionen der gewonnenen Reinkultur (Indolbildung, Gasbildung ua); stets aber bei den Krankheitserregern auch durch Agglutination mit spezifischem Tierserum.

Von den vielen vorgeschlagenen Nährböden seien nur die Haupttypen genannt: **Drigalski-Conradi-Agar,** ein Lackmus-Milchzucker-Agar (1000 cm³ Nähragar + 150 cm³ Lackmuslösung von Kahlbaum + 15 g Milchzucker); pH 7,5. Kolonien, die aus Milchzucker Säure bilden, werden rot *(B. coli)*, die Kolonien fast aller Krankheits-Bkt dieser Gruppe sind dagegen ohne Rötung. – **Endo-Agar,** ein Fuchsin-Sulfit-Milchzucker-Agar, erfunden von Endo in Kioto: 1000 cm³ Nähragar + 15 g Milchzucker + 5 cm³ gesätt. alkohol. Fuchsin + 25 cm³ 10%iges Natriumsulfit. Kolonien, die aus Milchzucker Säure bilden *(B. coli)*, bewirken durch gleichzeitig gebildetes Aldehyd ein Wiederrotwerden des durch Sulfit entfärbten Fuchsins; die meisten Krankheits-Bkt dieser Gruppe wachsen als farblose Kolonien. **Malachitgrün-Agar** nach Lentz: Neutraler Nähragar erhält einen Zusatz von Malachitgrün in 10000- bis 20000facher Verdünnung. Die Verdünnung ist mit TyB-Reinkultur so auszuproben, daß TyB-Einzelkolonien noch soeben gut wachsen. Die meisten Koli-Bkt wachsen dann nicht mehr, Paratyphus- und Enteritis-Bkt aber üppig. – **Tetrathionat-Brühe** nach Léon Müller in Lüttich: 900 cm³ Nährbrühe + 45 cm³ $CaCO_3$-Pulver + 20 cm³ Jod-Jodkalium (von Lösung: 100 cm³ H_2O + 25 g KJ + 20 g Jod-Kristalle) + 100 cm³ 50%igen Na-Thiosulfats + 10 cm³ 1‰igen Brillantgrüns + 50 cm³ Rindergalle. Nach Sterilisieren werden unter ständigem Schütteln je 8 cm³ in Röhrchen abgefüllt, so, daß in jedes Röhrchen auch ungelöster Kreideschlamm hineingelangt. In der Mischung ist Natriumtetrathionat entstanden: $Na_2S_4O_6$. Die Vermehrung der Koli-Bkt wird darin gehemmt. Man bringt erbsengroße Mengen Kot (oder anderes Material) in die Röhrchen, bebrütet 24 st bei 37° und sät dann auf die festen Sondernährböden aus. Den Milchzuckernährböden hat man für diese Aussaat 1‰ Chloralhydrat zugesetzt, um Überwucherung durch Proteus (s. d.) zu verhüten. – **Neutralrot-Traubenzucker-Agar:** 1000 g Nähragar (mit 1% Agar) + 3 g Trbz + 10 cm³ gesätt. wäss. Neutralrot. Die Gasbildung und die Verfärbung des Rot durch die Darm-Bkt ist verschieden. – **Trypsin-Brühe** für die Indolprobe: 1000 cm³ Fleischextrakt-Nährbrühe + 0,2 g Trypsin + 10 cm³ Chloroform werden 24 st bei 37° belassen, wobei aus Pepton Tryptophan abgespaltet wird. Dann wird 1 Teil mit 3 Teilen physiol NaCl verdünnt und je 3 cm³ in Röhrchen abgefüllt und sterilisiert. Die Röhrchen werden mit den zu prüfenden Reinkulturen beimpft und 24 st bei 37° gehalten. Dann Indolprobe mit dem von Pringsheim verbesserten Ehrlichschen Reagenz: 5 Tropfen der Lösung: 10 g p-Dimethylamidobenzaldehyd + 100 cm³ Methylalkohol + 80 cm³ reine Salzsäure. Wenn Bkt aus Tryptophan Indol abgespaltet haben, erfolgt Rötung. – **Rhamnose-Brühe** nach Bitter, Weigman und Habs (1926) zur Unterscheidung von Paratyphus-B- und Enteritis-Breslau-Bkt. 1000 cm³ dest. Wasser + 0,5 g Dinatriumphosphat Na_2HPO_4 + 1 g Ammonphosphat + 2 g Na-Zitrat + 5 g NaCl + 0,05 g Pepton; 30 min ½ atü; + 5 g Rhamnose; ½ st 100°; Beimpfen; nach 15 st bei 37° Zusatz von 2 Tropfen 0,5%iger alkoholischer Methylrotlösung. Paraty-B: gelb; Breslau-B: rot. – **Nährsalzagar** nach Pesch (1921): 60 g Fadenagar in einem Zweiliterkolben 24 st in fließendem Wasser auslaugen; am nächsten Tag morgens und abends dest. Wasser zusetzen, bis der Agar weiß ist; dann auf 2000 cm³ mit dest. Wasser auffüllen. Zusätze: 2 g Kaliumphosphat K_2HPO_4 + 1 g $MgSO_4$ + 0,04 g NaCl + 3,26 g Ammonchlorid + einige mg Eisensulfat und Trikalziumphosphat; 30 min 0,5 atü; einstellen auf pH 7,2–7,4; auf 3 Kolben verteilen: a) Ammonchlorid-Traubenzuckeragar mit 1% Trbz; b) Ammonchlorid-Zitrat-Agar mit 1% Na-Zitrat; c) Ammonchlorid-Rhamnose-Agar mit 1% Rhamnose. 30 min bei 100°. Ausgießen in Petri-Schalen. Wachstum oder Nichtwachstum auf diesen 3 Pesch-Agars unterscheidet die Untergruppen der Darm-Bkt.

Die Kolonbakterien, *Bacterium coli (Escherichia coli)*.

Zuerst als Art beschrieben von Theodor Escherich in Würzburg 1886 (später in Wien).

1. **Als normale Darmbewohner** (Kommensalen). Während im gesunden Dünndarm keine Bkt-Vermehrung stattfindet, besteht der Kot bis zu einem Drittel seiner Trockensubstanz aus Bkt; allerdings nicht nur aus

den gramnegativen Kolon-Bkt, sondern auch aus grampositiven, insbesondere azidophilen und anaeroben Stäbchen, Streptokokken (Enterokokken). Man darf mit Max SCHOTTELIUS (1902) annehmen, daß Mensch und Tier ohne Darm-Bkt nicht leben können. Die Bkt haben im Dickdarm physiologische Aufgaben: **a)** Zersetzung und Ausnützung von Polysakchariden, die nicht, wie die löslichen Mono- und Disakcharide, im Dünndarm aufgesaugt werden. Pektine des Gemüses, dünne Zellwände aus Brot, Kartoffeln und Früchten werden in anaerober Zusammenarbeit mit Sporenbazillen und Kokken zu Säure und Gas abgebaut. Im Blinddarm von Meerschweinchen stellte 1937 Frank BAKER mikroskopisch ,,jodophile Mikroorganismen", sich mit Jod färbende Kokken fest, die Aushöhlungen in Zellwänden bilden. Die Flatus bestehen vorwiegend aus CO_2 und H_2; Milch-, Essig- ua organische Säuren sind als Nährstoffe resorbierbar. – **b)** Abbau und Ausnützung von Eiweiß, welches im Dünndarm nicht zerlegt werden konnte, weil es in Zellulosewänden eingeschlossen war (zB in Kleiezellen des Brots). Der durch Anaerobier eingeleitete Eiweißzerfall kann durch *B. coli* fortgesetzt werden; zB unter Indolbildung. Indol und Skatol bilden den Hauptgestank des Kotes und der Flatus. – **c)** Vitamin, zB Vitamin B_1, kann durch Bkt im Darm, wenigstens bei Versuchstieren, entstehen. Auch die Stoffe der zerfallenden Bkt selbst können dem Wirt Nährstoffmoleküle liefern. – **d)** Hemmung von Darmfäulnis. Das Vorherrschen von *B. coli* verhindert bei ungestörter Darmtätigkeit durch Bildung von Säure und anderen Stoffen ein Wuchern unerwünschter Fäulniskeime, insbesondere aerober, wie Proteus. Obwohl der Mensch stets viele gelatineverflüssigende Keime verschluckt, ist auffallend, wie wenige Gelatineverflüssiger im Kot erscheinen. Nach PERETZ (1931) erkrankten Mäuse und starben zum Teil nach Fütterung mit Koli-Bakteriophagen; er erklärt dies so, daß die normale Tätigkeit des *B. coli* gestört und eine Proteuswucherung möglich wurde. – Bei Störungen der Dickdarmverdauung können wahrscheinlich gewisse Fäulnisstoffe im Übermaß entstehen, die dann nicht mehr alle durch die physiologische ,,Leberentgiftung" beseitigt werden. In den allgemeinen Säftestrom gelangt, können sie dann Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Ermüdung und Kopfschmerzen hervorrufen: sog. gastrointestinale Autointoxikation. Eine Verwöhnung des Dickdarms durch zellulosearme Kost wird dabei oft die Ursache sein (vgl. Ernährungshygiene, Bekömmlichkeit). Man beschuldigt als solche ,,Giftstoffe" die ringförmigen Eiweißabkömmlinge wie Indol, Phenol, Kresol, Hydrochinon und Brenzkatechin, die in kleinen Mengen bei normaler Ernährung und Verdauung in der Leber durch Oxydation und Bindung an Schwefel- und Glykuronsäure unschädlich werden. – METSCHNIKOFF vertrat die Hypothese, daß ,,Bakteriengifte" vom Darm aus die Alterserscheinungen beschleunigten; er empfahl, die ,,Darmflora" durch Yoghurt-Essen zu ändern; NISSLE empfiehlt hierfür Verschlucken besonderer Koli-Kulturen (Mutaflor).

2. **Als Krankheitserreger.** Außerhalb des Kolons ist *B. coli* nicht am Platze. Einspritzung von Reinkultur ins Blut oder in die Bauchhöhle ruft bei Tieren meist Koli-Sepsis hervor. Beim Menschen entstehen so nach Darmrissen und Schußwunden Peritonitis, Eiterungen und Sepsis. Am häufigsten ist Ansiedlung des *B. coli* in den Harnwegen störend: Kystitis, Pyelokystitis, die schwer zu heilen sind. Oft findet man bei lang-

wieriger Wucherung des *B. coli* in den Harnwegen Varianten, zB solche, die Milchzucker nicht vergären; auch hämolysierende, schleimige. Heilversuche mit Eigenvakzinen oder mit Bakteriophagen sind nicht immer erfolgreich. – Im Dickdarm des Brustkindes wird *B. coli* auf noch unbekannte Weise durch Bestandteile der Frauenmilch zugunsten des *Lactobacillus bifidus* gehemmt. Durch Ernährung des Säuglings mit unsauberer Kuhmilch können durch *B. coli* ruhrartige Durchfälle erzeugt werden (Bessau); nach Adam sind bestimmte Varietäten (Sakcharose-Vergärer) gefährlich als „Dyspepsie-Koli".

3. **„Artmerkmale" des B. coli.** Es ist nicht möglich, durch Agglutination mit spezifischem Tierserum (etwa wie bei Ty- oder Paraty-B) die Diagnose *B. coli* zu stellen, weil nach Immunisierung eines Tieres mit einem bestimmten Stamm fast nur dieser von dem Serum agglutiniert wird; jedenfalls die meisten andern Stämme nicht. Es gibt unübersehbar viele Abarten, die sich durch Vergärung verschiedener Kohlenhydrate, Hämolyse und schleimiges Wachstum unterscheiden. Die meisten Stämme sind beweglich und bilden Indol; aber auch hierfür gibt es Ausnahmen. A. Burk in Kiel unterschied 1907 ohne Berücksichtigung der Agglutination nach Beweglichkeit und auf 12 Nährböden schon 42 Typen. – Eine Abgrenzung des Gruppenbegriffes *B. coli* ist aber für hygienische Untersuchungen erforderlich, weil die Kot-Bkt brauchbare Anzeiger von Verunreinigung durch Kot sind; zB im Trinkwasser, in Milch, auf Gemüsen, Obst, in Speiseeis. Zu dieser Kennzeichnung genügen im allgemeinen: a) Säurebildung aus Milchzucker auf Lackmus-Milchzuckeragar oder Sulfitfuchsin-Milchzuckeragar. – b) Gasbildung in Traubenzuckerbrühe auch noch bei 45–46^0 (Eijkmansche Vergärungsprobe für Trinkwasser für aus Warmblüterdarm stammendes *B. coli*). – c) Indolbildung aus Pepton. – d) Kein Wachstum auf Ammonchlorid-Zitrat-Agar nach Pesch.

Abarten, die Milchzucker nicht zerlegen, werden bisweilen als „Parakoli-Bkt" bezeichnet oder als „Blaukeime", weil ihre Kolonien auf Lackmus-Milchzucker-Agar blau bleiben. 1906 hat H. Gräf in Kiel gezeigt, daß die „Blaukeime" viele Arten umfassen (14 Gruppen). Hierher gehörige Arten sollen an „Wassertrinkkrankheit", an epidemischen Durchfällen nach Genuß unreinen Wassers beteiligt sein. – Einige solcher Bakterien, unter sich verschieden, sind als *Bact. coli mutábile* beschrieben: die auf Endo-Agar nach 24 st farblos gewachsenen Kolonien bekommen in den nächsten Tagen einige punktförmige Rötungen, die dann als rote Tochterkolonien sich hochwölben, und aus Bkt bestehen, die auf neuem Endo-Agar sofort tiefrot wie typisches *B. coli* wachsen, und die diese Eigenschaft der Milchzuckervergärung nun in unabsehbaren Nachkommenreihen beibehalten (Massini Frankfurt a. M. 1907; A. Burk Kiel 1908 u. a.). – In Milch vorkommende Bkt, die Milchzucker zersetzen, sind als besondere Arten, als *Bact. lactis aerógenes* (gasbildend, im Käse Löcher bildend) und als *Bact. ácidi láctici* beschrieben worden; sie sind aber auch nur Varianten der Kolon-Bkt.

Die **Alkalígenes-Gruppe:** 1896 beschrieb Joh. Petruschky (bei R. Koch in Berlin) ein im Menschendickdarm nicht selten zu findendes gramnegatives Bkt; er nannte es *Bacillus faecalis alcaligenes*, weil es in der von ihm 1889 als Nährboden angegebenen Lackmusmolke eine stark alkalische Reaktion erzeugte. Dieses *B. alcalígenes* ist von *B. coli* zu trennen: es bildet aus keinem Kohlenhydrat Säure oder Gas, bildet kein Indol. Hierzu gehörige Bkt sollen auch Enteritis verursachen können (Petruschky ua). – Nach Nyberg 1935 wird mit *B. alcaligenes* oft verwechselt ein dünneres (0,4 μ) und schlankeres (5–7 μ) gekrümmtes Stäbchen mit polständigen Geißeln: der *Vibrio alcaligenes* (Lehmann u. Neumann 1896).

Die Typhus-Bakterien (TyB) und der Bauchtyphus

Die Krankheit. Auffällig lang ist die Entwicklungszeit: 10–21 Tage, meist 3 Wochen. Warum durchwuchern die TyB, die sich auf Nährböden schnell vermehren, nicht in wenigen Tagen den ganzen Körper? Es scheint eine örtliche Ansiedlung in der Darmwand vorausgehen zu müssen: Schwellung der *Lymphonoduli solitarii et aggregati* PEYER und ihr geschwüriger Zerfall, ehe die Bkt sich im Blut vermehren. Bei Gruppenerkrankungen (zB Ty-Epidemie in Hannover 1926) sind auch leichte Durchfälle am ersten Tage nach der Infektion beobachtet worden (Toxinwirkung?). – Es entsteht ein oft wochenlanges Fieber, meist mit Benommenheit *(status typhosus)*, τῦφος Rauch, Dunst, hier Umnebelung der Sinne. Ehe die Mikrobiologie Klarheit schaffte, nannte man alle langen Fieber mit Benommenheit „Typhus", insbesondere den *Typhus exanthematicus*, Flecktyphus, jetzt Fleckfieber; dann den *Typhus recurrens*, Rückfalltyphus, jetzt Rückfallfieber. Die Engländer und Franzosen verstehen unter *typhus* nur Fleckfieber; Bauchtyphus heißt *fièvre typhoide*, *typhoid fever*. (In den Wörterbüchern herrscht bei Krankheitsnamen Verwirrung, weil viele Sprachwissenschaftler die Abgrenzung der Krankheitsbegriffe nicht kennen. Die deutsche Presse übernimmt Berichte über „Typhusepidemien" im Ausland, wenn Fleckfieber gemeint ist.) – Die Milzschwellung bei Bauchtyphus zeigt die Beteiligung des RES im Kampf gegen die TyB und deren Gifte. Wenn man ein Stück Ty-Milz bei 37° bebrütet hat, kann man mit Methylenblaufärbung kolonienartige TyB-Haufen im Gewebe erkennen. – Den „Bazillus des Abdominaltyphus" hat zuerst der Pathologe EBERTH 1880 in VIRCHOWS Archiv histologisch beschrieben; der KOCH-Schüler GAFFKY hat 1884 die ersten Reinkulturen erzielt: *Bact. typhosum (Eberthella typhosa)*. Der meist gebrauchte Name *Bact. typhi* entspricht nicht den Namenregeln, da die Artbezeichnung „*typhosus*" (ZOPF 1885) die älteste lateinische ist.

Gefährlichkeit. Nur der Mensch erkrankt an Bauchtyphus, wenn auch Tiere nach Einspritzung von TyB in die Bauchhöhle sterben; zB sterben Meerschweinchen von 250g an 0,1–1,0mg Agar-Reinkultur in phys. NaCl. Die Letalität der in Krankenhäuser aufgenommenen Ty-Kranken ist bei guter Pflege 5–20%. Kinder erkranken im Durchschnitt harmloser, haben weniger Todesfälle; aber auch bei Erwachsenen gibt es *Ty. ambulatorius* oder *levissimus*. So kann, auch bei Geimpften, die Diagnose unsicher bleiben; oft wird „Influenza" diagnostiziert. Nach Überstehen dauert die Immunität meist viele Jahre.

Die Züchtung der TyB. Da ein mikroskopisches Erkennen der TyB im Kot unmöglich und im Blut unsicher ist, ist für die bakteriologische Diagnose des Bauchtyphus die Kultur unerläßlich; die serologische Diagnose wird gesondert besprochen. – Der **Zweck** der TyB-Züchtung ist: **a)** die ärztliche Diagnose zu sichern; denn diese ist im Anfang des Fiebers und bei leichten Fällen unsicher; auch ist so eine Unterscheidung von dem weniger gefährlichen Paratyphus möglich. **b)** Feststellung der Ansteckungsfähigen zum Schutz der Mitmenschen.

Der Arzt kann in jeder deutschen Apotheke die Versandgefäße (für Blut und für Kot + Harn), in Metall- und Holzhülsen verpackt, erhalten mit Anschrift des für den Ort zuständigen Medizinaluntersuchungsamtes. Die Kulturdiagnose dauert 2–3 Tage.

Die erste TyB-Züchtung gelang 1884 GAFFKY aus Leichenteilen. Aus Kot züchtete 1885 A. PFEIFFER; aus Harn 1886 C. SEITZ; aus Roseolen 1886 R. NEUHAUSS; aus dem Blute eines Kranken 1887 VILCHUR in Petersburg; aus Gallenblasen von Leichen 1888 ANTON u. FÜTTERER.

Kultur aus Blut (oder Leichenteilen). In den ersten Fiebertagen sind regelmäßig TyB im Blut; in der 2. oder 3. Woche werden sie spärlich oder fehlen, wie SCHOTTMÜLLER in Hamburg 1902 durch Vermischen von

Venenblut mit flüssigem Agar am Krankenbett festgestellt hat. Für den Postversand hat sich ein Flüssighalten des Blutes (durch Hirudin, Rr. MÜLLER 1905; oder durch Galle, CONRADI 1906) als nicht notwendig erwiesen. Von mehreren cm³ Blut wird das Serum für die GRUBER-WIDALsche Probe benutzt (s. d.); der geronnene Blutkuchen wird entweder: **a)** Unmittelbar auf den genannten Agarnährböden zerquetscht und mit einem Glasspatel verrieben. Es wachsen dann in 12–16 st die Ty-Kolonien meist in Reinkultur (Rr. MÜLLER und H. GRÄF 1905). Diese Aussaat ist weniger beliebt, weil sie zeitraubend ist (10–15 min) und große PETRI-Schalen (DRIGALSKI-Schalen) erfordert; sie hat aber den Vorteil der schnelleren Reinzüchtung und läßt auch Mischinfektionen mit anderen Mikroben (zB Paratyphus-B-Bkt) erkennen. – **b)** Bebrüten des Blutkuchens 1–7 Tage in 10 cm³ sterilisierter Rindergalle nach CONRADI (1906). Von der Galle wird nach 24 st und nach 7 Tagen auf einen der festen Ty-Nährböden ausgesät. – Gewachsene Kolonien werden bei beiden Verfahren weiter geprüft auf Indol- und Gasbildung, sowie mit spezifischen Bakteriophagen und spezifischem Tierserum.

Kultur aus Kot und Harn. Im Harn treten TyB nicht immer und meist erst in der 2. Krankheitshälfte auf, dann aber oft in Reinkultur. Im Kot ist der Nachweis der TyB umständlich wegen der viel größeren Zahl normaler Darm-Bkt, unter deren meist größeren Einzelkolonien auf den Sondernährböden die TyB-Kolonien herausgesucht werden müssen. Außerdem sind im Durchfallkot Proteus und Pyokyaneus, welche Reinkulturen durch Überwuchern stören, nicht selten; diese müssen durch Chloralhydrat oder andere Narkotika (S. 162) gehemmt werden. – Die nach 24 st auf Lackmusmilchzuckeragar blau, oder auf Fuchsinmilchzuckeragar blaß gewachsenen Kolonien werden weitergeprüft; ebenso zarte (geäderte) Kolonien auf Malachitgrünagar. – Von der Massenkultur in Tetrathionatbrühe werden nach 18–24 st entsprechende Aussaaten auf DRIGALSKI- oder ENDO-Agar gemacht. – In Trink-, Fluß- oder Kanalwasser gelingt der Nachweis der TyB recht selten (etwas leichter derjenige der üppiger wachsenden ParatyB). – Die Kulturdiagnose der TyB aus Kot tritt an Bedeutung für die ärztliche Diagnose zurück hinter der Blutuntersuchung; zumal da in der ersten Krankheitswoche die TyB-Züchtung aus Kot in der Hälfte der Fälle mißlingt. – Die Kotuntersuchung ist dagegen notwendig für die Feststellung, ob ein Mensch noch ansteckend ist.

Kulturkennzeichen der isolierten verdächtigen Kolonien. Die wichtigsten Unterschiede gegenüber den anderen Arten der Darm-Bkt ergeben sich aus der Übersicht:

	TyB u. Ruhr-Bkt	ParatyB u. Enteritis-Bkt	*Bact. coli*
DRIGALSKI-Kolonien	blau	blau	rot
ENDO-Kolonien	farblos	farblos	rot
Malachitgrün-Kolonien	klein	groß	kein Wachstum
Traubenzucker-Agar	kein Gas	Gas	Gas
Indolbildung	TyB: fehlend	fehlend	vorhanden.

Einige Varianten von *B. coli* wachsen auch auf Malachitgrünagar. FLEXNER-Ruhr-Bkt bilden Indol.

Agglutinationsprobe mit spezifischen Tierseren (GRUBER 1896 in Wien): Das Serum eines Tieres (Kaninchen, Ziege u. a.), welches durch mehrfache

Einspritzungen mit TyB-Reinkultur immunisiert ist, agglutiniert fast nur TyB; und zwar auch dann noch, wenn das Tierserum sehr stark mit phys. NaCl verdünnt ist; zB 1:2000 bis 1:20000. Ein solches Ty-Tierserum in stärkerer Verdünnung agglutiniert meist auch Hühnerenteritis-Bkt und (bei geringerer Verdünnung, zB 1:1000) auch GÄRTNERsche Enteritis-Bkt. – Zum Vergleich, und um andere pathogene Darm-Bkt ohne Zeitverlust zu erkennen, prüft man die verdächtigen gezüchteten Bkt auch noch mit anderen spezifischen Tierseren. Die Untersuchungsämter kommen im allgemeinen mit 6 Seren aus: Ty-Serum (s. oben). Paratyphus-B-Serum; ein solches agglutiniert zB Paraty-B-Bkt 1:20000 (sog. „Titer"), Enteritis-Breslau-Bkt 1:5000; dagegen TyB und GÄRTNER-Bkt nur schwach (zB 1:200). 4 verschiedene Ruhr-Seren, die nur Ruhr-Bkt agglutinieren (s. d.). – Von einer verdächtigen Einzelkolonie macht man zunächst eine „orientierende Agglutination" auf einem Objektträger: In einem Tropfen der Serumverdünnung 1:100 verreibt man mit der Nadelspitze eine Spur von der Kolonie. Die Bkt zeigen im zugehörigen Tierserum nach wenigen min eine Verklumpung; diese Gerinnsel werden mit bloßem Auge auf dunklem Grunde sichtbar. – Zur genaueren Prüfung macht man noch eine Verdünnungsreihe: Man legt von der verdächtigen Kolonie noch eine Schrägagarkultur an, schwemmt deren Rasen am nächsten Tag mit phys. NaCl ab und füllt die Abschwemmung in eine „Pipettiertulpe" (Rr. MÜLLER 1907), deren Unterteil so eng ist, daß eine hineingestellte Pipette sich ohne Ansaugen füllt. (Jedes Ansaugen mit dem Munde ist im bakt. Laboratorium zu unterlassen!) Die Abschwemmung wird mit phys. NaCl auf eine bestimmte Trübungsstärke weiter verdünnt. Man beschriftet mit Fettstift 4 Reagenzgläser: 1:200, 1:500, 1:1000, und 1:2000, füllt von 100fach verdünntem Tierserum hinein: 0,5–0,2–0,1–0,05 cm^3 und gibt von der Bkt-Abschwemmung hinzu: 0,5–0,8–0,9–0,95 cm^3. Man schüttelt, stellt die Röhrchen für 2 st in den 37^0-Schrank und prüft mit bloßem Auge oder mit einer Lupe (Agglutinoskop), welche Serumverdünnungen Verklumpung erzeugt haben. Ist das gezüchtete Bkt ein TyB, so muß seine Aufschwemmung bis nahezu zum Endtiter des Ty-Tierserums agglutiniert sein.

Bakteriophagenprobe (SONNENSCHEIN Köln 1928): Ich halte in zugeschmolzenen Kapillaren (aus verschiedenfarbigem Glas) je einen Filtrat-Tropfen spezifischer Ty-, Paraty-B- und Ruhr-Phagen vorrätig (vgl. Bakteriophagen). Auf Nähragar in einer PETRI-Schale wird ein Tropfen phys. NaCl gelegt. In diesen werden mit der Nadelspitze Bkt der verdächtigen Kolonie verteilt. Der Tropfen wird mit sterilem Glasspatel auf die Agarfläche verrieben. Die Schale kommt für 30 min in den 37^0-Schrank. Man macht 3 parallele Fettstiftstriche (bezeichnet Ty, PB, Ru) auf die Unterseite der Schale und läßt den betreffenden Phagentropfen seinem Strich entsprechend über den Nährboden fließen. Nach 4–8 st bei 37^0 ist der Bkt-Rasen erkennbar und darin über einem der Striche eine streifenförmige Wachstumslücke, wenn das untersuchte Bkt einem der 3 Phagen entspricht. – Die Phagenprobe arbeitet schneller als die Proben auf Kulturmerkmale und als die Agglutination in Verdünnungsreihen; sie ist aber nur beweisend, wenn eine Streifenlücke entsteht; denn einige Prozent der aus dem Menschen gezüchteten Krankheitserreger sind schon „phagfest".

Die Prüfung des Krankenserums auf Agglutinine (WIDAL 1896 in Paris). Da bei fieberhaften Krankheiten zunächst nicht bekannt ist, gegen welchen Erreger der Kranke Agglutinine gebildet haben kann, ist es für deutsche Untersuchungsämter zweckmäßig, sogleich mit 4 Bkt-Arten zu prüfen: Ty-, Paraty-B-, Ruhr- und BANG-Bkt *(Brucella abortus)*.

Man stellt 12 Reagenzgläser in 4 Reihen auf und beschriftet je 3 mit Fettstift: 1:50, 1:100 und 1:200. Man verdünnt 0,2 cm^3 des Krankenserums mit 1,8 cm^3 phys. NaCl und saugt diese Zehntelverdünnung durch eine lange Hohlnadel in eine 2 cm^3-Ganzglasspritze (mit 0,1-Teilung), gibt damit in die 3 Röhrchen jeder Reihe 0,2–0,1–0,05 cm^3 und fügt aus 4 entsprechenden Pipettiertulpen von den 4 Bkt-Aufschwemmungen je 0,8–0,9–0,95 cm^3 hinzu. Nach 2 st bei 37⁰ wird das Ergebnis abgelesen.

Tropfenmethode mit Gummihut-Pipette: pipettenartiges, 12 cm langes Glasröhrchen, ohne cm^3-Teilung, auf der oberen Öffnung ein undurchbohrter Gummi-Schnuller. Dichte Bkt-Abschwemmung. In die Röhrchen 1:50, 1:100 und 1:200 werden getropft: 14, 16, 17 Tr. phys. NaCl; dann 4, 2, 1 Tr. Zehntelserum; dann je 2 Tr. Bkt-Abschwemmung.

Verdünnung des Krankenserums ist nötig, weil bisweilen schon unverdünntes oder schwachverdünntes Serum Gesunder Agglutination bewirkt. Deutliche Agglutination 1:50 mit TyB macht Bauchtyphus wahrscheinlich; 1: 100 ziemlich sicher. Das Untersuchungsamt teilt dem Arzt nur den Titer des Serums mit; zB TyB 1:200 positiv. Der Arzt hat dann noch nachzuforschen, ob dieser positive „GRUBER-WIDAL“ (vgl. Immunitätslehre) nicht durch Schutzimpfung oder einen früher überstandenen Bauchtyphus verursacht ist. Die Serumprobe ist in der ersten Fieberwoche meist noch negativ; also gerade dann, wenn die Züchtung der TyB aus dem Blutkuchen derselben Blutprobe am meisten Aussicht auf Erfolg bietet.

Varianten der TyB. Alle TyB bilden auf Nähragar mit 1% Rhamnose nach 3–5 Tagen bei 37⁰ sowohl in Einzelkolonien als auch im Bkt-Rasen Tochterkolonien (Rr. MÜLLER 1908), ähnlich denjenigen des *Bact. coli mutabile.* Die Bkt dieser Tochterkolonien („Knöpfe“) wachsen, auf neuen Rhamnoseagar überimpft, wesentlich üppiger; sie können also die Rhamnose für ihren Stoffwechsel anscheinend verwenden und haben sich damit eine neue Energiequelle erschlossen. Die „Rhamnoseknopfbildung“ ist ein gutes Kulturmerkmal für TyB, das sie nur mit FLEXNER-Ruhrstämmen gemeinsam haben. Damit wurde auch zum erstenmal gezeigt (nicht erst von CASTELLANI 1931), daß Bakterien als Reagenz für eine Zuckerart dienen können. – *Bact. typhosum var. mutabile* ist 1910 von JAKOBSEN in Kopenhagen als eine Variante beschrieben und auch 1911 von FROMME in Straßburg gefunden worden. Die Kolonien wachsen auf den in üblicher Weise im Drucktopf erhitzten Agarnährböden sehr langsam und bleiben klein (Zwergkolonien), so daß sie dem Nachweis im Untersuchungsamt leicht entgehen, wenn man nicht Blutaussaaten anlegt. – *Bact. typhosum var. metatyphosum* (MANDELBAUM 1907 in München) bildet ua. aus Glyzerin Säure; bei allen Erkrankten einer Epidemie fand sich diese Variante. Varietäten können also für epidemiologische Untersuchungen wertvoll werden. – Das gleiche gilt für die Säurebildung aus Xylose, die bei den TyB meist vorhanden ist, aber auch fehlen kann (C. O. JENSEN in Kopenhagen 1901); die Stämme aus derselben Epidemie verhalten sich aber gleich (KRISTENSEN 1926 ua). – Ich selbst habe 1911 eigenhändig eine Oberflächen-Blutaussaat angelegt, die eine Reinkultur isoliert stehender, gleichmäßig aussehender, typischer TyB-Kolonien ergab. Nach mehrtägigem Stehen dieser Kultur bei Zimmerwärme waren in 2 Ty-Kolonien Tochterkolonien entstanden; und zwar 8 bzw. 3 „Knöpfe“. Diese Tochterkolonien bestanden aus typischen Paratyphus-B-Bkt (Agglutination, Gasbildung, Wallbildung, Raffinosereaktion ua.). Die Fachgenossen, die diese Kultur gesehen haben, und ich selbst können keine andere Erklärung für diese Tatsache angeben, als daß aus TyB die Paratyphus-Bkt mutationsartig entstanden waren; aus unbekannter Ursache und deshalb, wie bei Pflanzenmuta-

tionen, nicht willkürlich reproduzierbar. Ich vermute, daß im Krankenblute enthaltene Bakteriophagen dabei beteiligt waren. – Unter dem Namen *Bact. typhi flavum* haben 1928 Dresel u. Stickl in Greifswald gelbliche Kolonien („Gelbkeime") nicht selten in Kotaussaaten wachsender Bkt beschrieben, die sich bisweilen in typische TyB umwandeln sollen. – Sonnenschein (Köln 1928) hat gezeigt, daß man TyB regelmäßig durch Bakteriophagen in eine dauerhafte hämolysierende Form, mit Hofbildung auf Schafblutagar, verwandeln kann: *Bact. typhosum var. haemolyticum.* – Beckwith u. Morgan fanden TyB-Stämme, die bei 14^0 auf Trbz-Agar schleimig wuchsen, (Los Angeles 1938).

Agglutinations-Varianten: Verzar beschrieb 1919 eine in phys. NaCl von selbst agglutinierende Variante der TyB. Für solche und für inagglutinable TyB ist zur Diagnose die Rhamnoseknopfbildung wertvoll. – Nach Felix u. Pitt 1934 gibt es eine „O-inagglutinable" Abart, bei der O-Antigen mehr oder weniger von einem „Vi"-Stoff überdeckt ist, der auch den Virulenzgrad steigern soll. – „H-inagglutinable" TyB sind geißellose Varianten. – Ferner kann das H- oder Geißel-Agglutinogen in 2 Varianten (d und j nach F. Kaufmann) auftreten und so eine verschiedene Agglutinabilität dieser TyB-Varianten verursachen. – Über die Bezeichnungen H und O vgl. Proteus-B und Agglutinine.

Epidemiologie des Bauchtyphus. Wie steckt sich der Gesunde an? Wie entstehen Ty-Epidemien oder Endemien? – Als Ansteckungsquelle ist nur der Mensch wichtig. Tiere erkranken nicht an Bauchtyphus. Zwar haben Hunde (Polarhunde), die häufig Menschenkot fraßen, eine Zeitlang TyB ausgeschieden und auch in der Gallenblase beherbergt; jedoch sind das seltene Ausnahmen.

Die Ausscheidung erfolgt durch Kot und Harn Kranker und Genesener und nichterkrankter Keimträger. Speichel und Schweiß scheinen kaum ansteckend zu sein.

In der Außenwelt können TyB in Fäkalien monatelang am Leben bleiben, zB in Abortgruben. Sie können aus schlechten Gruben in Brunnen, durch Kanäle in offene Wasserläufe gelangen; von hier aus in Wasserleitungen (1901 in Gelsenkirchen 3300 Ty-Kranke; 1926 in Hannover 2423 Kranke). Durch Panschen von Milch mit verseuchtem Wasser, vielleicht auch durch Fliegen, die von Kot in Milch flogen, durch Ineinanderstellen von Milcheimern, deren Böden außen mit Kot beschmutzt waren, sind Ty-Epidemien entstanden. Durch Wasserschlucken beim Baden in verjauchten Wasserläufen entsteht nicht selten Ty; ungefähr 4 Wochen, nachdem das Baden begonnen hat, nehmen die Ty-Meldungen zu. Mit Jauche gedüngte Salate kommen als Ty-Quelle besonders in unzivilisierten Ländern in Frage; auch durch Schmutzfinger oder durch Obst, das auf gedüngten Wiesen infiziert ist. Austern aus verseuchten Flußmündungen sind besonders in Frankreich wichtig. Die Pettenkofersche Irrlehre, daß die TyB erst nach einer „Reifung" im Boden den Menschen infizieren könnten, ist schon wegen der zahlreichen Laboratoriumsinfektionen mit Reinkulturen unhaltbar; sie hat jahrzehntelang bei Nichtbakteriologen Verwirrung verschuldet.

Die Eintrittspforte der TyB ist der Mund. Hautverletzungen (bei Leichenöffnung) scheinen nicht gefährlich zu sein. Ob TyB schon vom Munde aus, durch die Mandeln, in den Kreislauf gelangen können, ist fraglich. Sicherlich siedeln sie sich in den meisten Fällen zuerst in der Darmwand an. Jedoch tötet gründliche Verdauung mit Speisen die TyB im Magensaft; diese Abwehreinrichtung unseres Körpers versagt aber bei Trinken in den leeren Magen, wobei die Flüssigkeit in wenigen Sekun-

den in den alkalischen Dünndarm gelangen kann. Ob die Ansiedlung der TyB in der Darmwand durch Verletzungen (Saugstellen von Würmern, Borsten) begünstigt wird, ist fraglich. – In stark verseuchten Gegenden erkranken trotz Aufnahme von TyB die meisten Einheimischen nicht an Typhus, weil sie schon als Kinder den Ty in leichter, aber immunisierender Form überstanden haben (vgl. Immunitätslehre).

Die Verhütung des Bauchtyphus hat sich auf die Erkenntnisse der Epidemiologie zu stützen. Sie ist durch das Seuchengesetz geregelt und gliedert sich in das Ausfindigmachen der Ansteckenden, deren Unschädlichmachung, und in den Schutz der Gesunden.

1. **Erkennen der Ansteckungsfähigen.** Anzeigepflicht besteht nicht nur für Kranke, sondern auch für Verdachtsfälle und für nichtkranke Dauerausscheider. Auch der Aufenthaltswechsel ist anzuzeigen. – Die Sicherstellung der ärztlichen Diagnose wird in der geschilderten Weise durch die Untersuchungsämter gefördert. Bei ungeklärtem Ty-Verdacht kann der Amtsarzt eine Leichenöffnung anordnen. Untersuchungspflicht: ,,Personen, die verdächtig sind, TyB auszuscheiden, haben auf Erfordern des Amtsarztes oder der Polizeibehörde ihre Ausscheidungen und, soweit es der Amtsarzt für notwendig erachtet, eine Blutprobe zur bakteriologischen bzw. serologischen Untersuchung zur Verfügung zu stellen"; sog. Umgebungsuntersuchung. – Leider können Typhusinfizierte auch schon in der Inkubationszeit TyB ausscheiden (von Drigalski 1912). Keimträger (amtlich ,,Bazillenträger") ,,sind solche Personen, die TyB aufgenommen haben und, ohne zu erkranken, sie nur vorübergehend ausscheiden". – ,,Dauerausscheider sind solche Personen, die nach überstandener Ty-Infektion länger als 10 Wochen TyB ausscheiden." 3–5 % der Genesenen scheiden monate- oder jahrelang TyB aus. Unter diesen sind Frauen etwas häufiger als Männer. Manche Personen haben jahrzehntelang ab und zu Ansteckungen verursacht. – Dauerausscheider zeigen nicht selten eine deutliche Gruber-Widalsche Reaktion; was auch beim Ausfindigmachen dienlich sein kann. Ihre Gefährlichkeit ist 1902/03 von Rob. Koch u. Frosch erkannt worden. Die Entdeckung nichtkranker TyB-Ausscheider gelang zuerst 1901 von Drigalski u. Conradi bei Ty-Umgebungsuntersuchungen (1903 auch für Paratyphus-B). Nach Schumacher (1912) gibt es auch ,,Spätausscheider", die mit der Ausscheidung der TyB erst monate- oder jahrelang nach überstandener Krankheit beginnen. Die Ausscheidung kann auch in Schüben, mit ausscheidungsfreien Pausen erfolgen (G. Mayer 1905); vermutlich hängen diese Unregelmäßigkeiten mit der Ansiedlung der TyB in den Gallengängen oder in der Gallenblase zusammen. – ,,Nachuntersuchungen" nennt man die Kot- und Harnprüfungen nach der Genesung.

2. **Unschädlichmachen der Ansteckungsfähigen. a) Befreien von den TyB** ist bis jetzt bei Dauerausscheidern durch Desinfektionsmittel, Bakteriophagen, Fütterung mit TyB-verdrängenden Varianten des *B. coli*, Vakzine- oder Serumeinspritzungen nicht gelungen. – Die Gallenblase und die Gallengänge (Zarzycki 1913) sind die wichtigsten Ansiedlungsstellen der TyB; die Duodenalsonde fördert sie oft in Reinkultur zu Tage (W. Stepp 1915). Da die TyB die gallensauren Salze zersetzen, fällt Cholesterin aus, wodurch Gallensteine entstehen können. Frauen sind etwas häu-

figer Ty-Dauerausscheider, weil das frühere Schnüren und die Gravidität Gallenleiden und damit TyB-Ansiedlung begünstigen. Man findet auch bisweilen in Gallensteinen eingeschlossene TyB. – Entfernen der Gallenblase und des *Ductus cysticus* wird als bestes Mittel zur Beseitigung des Keimträgertums bezeichnet (Dehler 1912); aber es kann nicht jedem zugemutet werden. – b) **Absonderung:** Ty-Genesene dürfen aus der Absonderung entlassen werden, wenn 3mal bei Untersuchungen mit 8tägigen Zwischenzeiten keine TyB mehr von dem zuständigen Untersuchungsamte gefunden worden sind. Jedoch dürfen Ausscheider nicht länger als 10 Wochen nach der Genesung in Krankenhäusern zwangsweise zurückgehalten werden. Diese Ty-Dauerausscheider sind unter Aushändigung eines „Merkblattes für Ty-Dauerausscheider" über die Gefahr, die ihr Zustand für die Umgebung bedeutet, eingehend und wiederholt zu belehren und zur Beachtung der folgenden Vorsichtsmaßregeln anzuhalten: Bett und Waschgerät sollen nur von ihm benutzt werden. Wenn der Abort nicht an eine Kanalisation angeschlossen ist, muß er in eine dichte Grube führen, deren Inhalt vor der Entleerung durch einen amtlichen Desinfektor zu desinfizieren ist. Händewaschen nach jeder Stuhl- und Harnentleerung sowie vor dem Essen oder dessen Zubereitung! Die Leib- und Bettwäsche ist in einem Überzug zu sammeln und zu kochen. Regelmäßige bakteriologische Kotuntersuchung, mindestens 1–2mal jährlich. Beschäftigung in Nahrungsmittelbetrieben, Gemeinschaftsküchen, im Milchhandel u. dgl. ist verboten. – c) **Desinfektion** bei der Krankenpflege. Im Krankenzimmer hat eine Schüssel mit geeignetem Desinfektionsmittel für Ärzte und Pfleger bereitzustehen. Die Entleerungen sind mit gleichen Teilen Kalkmilch oder 5%iger Kresolseife zu vermischen. Wäsche in Kresolseife, oder in Beutel zur Desinfektionsanstalt! Badewasser, wenn nicht in eine Kanalisation, mit Chlorkalk versetzen! – d) **Überwachung der Ausscheider.** Der Amtsarzt und die Untersuchungsämter führen Listen (Karteien) der ansässigen Dauerausscheider. Streichung in der Liste erfolgt nur nach 10 negativen, mit 8tägigen Zwischenzeiten ausgeführten Untersuchungen.

3. **Schutz der Gesunden.** Die öffentliche Gesundheitspflege hat für einwandfreie Wasserversorgung, Abwasserung, Milch ua Nahrungsmittel zu sorgen. – Bei besonderer Gefährdung Schutzimpfung: im Kriege, bei der Pflege von Ty-Kranken, bei Bakteriologen und technischen Assistentinnen, bei Reisen in verseuchtes Ausland. Es sind mehr als 25 Erkrankungen durch Laboratoriumsinfektion im Reich bekannt.

4. **Erfolg der Bekämpfung.** Im Weltkriege hatte unser Heer 116481 gemeldete Ty-Kranke; von diesen sind 11723 gestorben (10,1%) und zwar rund 8000 im 1. Kriegsjahr. Ein durchschlagender Erfolg, gegenüber den Massenerkrankungen am Kriegsanfang, zeigte sich allenthalben 1–2 Monate nach Durchführung der Schutzimpfung. – Im Reich ist in den 50 letzten Jahren die Ty-Sterblichkeit auf weniger als den 60. Teil zurückgegangen. Während früher Hunderttausende jährlich erkrankten, erkrankten (starben) im Reich: *1934* 3483 (348); *1935* 3063 (321); *1936* 2894 (305); *1937* 3051 (301). Da jede Ty-Erkrankung, ohne Berücksichtigung der Todesfälle, mindestens 300 RM im Durchschnitt kostet, bedeutet dieser Erfolg auch große Ersparnis. – Frankreich hatte 1935 bei 40 Mio. Einwohnern noch 4239 gemeldete Ty-Todesfälle.

Die Paratyphus-Bakterien und der Paratyphus abdominalis

Die Krankheit. Den Namen prägten ACHARD u. BENSAUDE 1896 in Paris für ihren aus Harn und Abszeßeiter gezüchteten *Bacille paratyphique*, den dann SCHOTTMÜLLER 1900 in Hamburg als *Bacillus paratyphi alcaligenes* beschrieb. Es ist fast immer ein typischer, aber im Durchschnitt milder verlaufender Bauchtyphus mit Darmgeschwüren, Darmblutungen und Roseolen. Die Entwicklungszeit ist entsprechend: meist 8–21 Tage. Letalität 2–4 %. Wenn die Paratyphus-B-Bkt schon in der Außenwelt ein Lebensmittel (Kartoffelsalat, verschmutztes Fleisch ua) durchwuchert und dabei Toxin abgesondert haben, können (wie bei entsprechenden TyB-Infektionen) nach wenigen Stunden Brechdurchfälle einsetzen, welchen dann nach 8–21 Tagen die typhösen Erscheinungen folgen.

Bakteriologische Diagnose: Züchtung aus Blut, Kot und Harn mit den bei den TyB genannten Verfahren; ebenso entsprechend die GRUBER-WIDALsche Agglutination mit Krankenserum. – Das *Bact. paratyphi* (nicht: *paratyphosum*) wird (nach BRION u. KAYSER 1902) in 2 „Typen" A und B eingeteilt.

Der von GWYN 1898 in Baltimore isolierte **Typus A** ist für Deutschland fast bedeutungslos (wichtiger für die Tropen); er sei deshalb hier nur genannt; er ist agglutinatorisch von B leicht unterscheidbar. Man kennt von ihm 2 serologische Varianten und auch eine „gaslose" Abart. – Ein Typus C der Paratyphus-Erreger, serologisch zur Schweinepestgruppe (S. 178) gehörig, 1918 im Orient gefunden, ist ebenfalls für Deutschland unwichtig.

Der **Typus B**, die SCHOTTMÜLLERschen Paratyphus-Bkt (auch *Salmonella Schottmülleri* genannt), ist von TyB leicht zu unterscheiden dadurch, daß er bei Zimmerwärme schleimige Kolonien bildet; bei 37° nichtschleimige Kolonien, die sich dann aber nachträglich bei Zimmerwärme (Rr. MÜLLER in Kiel 1910) mit einem „Schleimwall" verbreitern; sie bilden aus Traubenzucker Gas, auf Raffinoseagar Tochterkolonien (nicht auf Rhamnoseagar wie TyB) und sind mit agglutinierendem Tierserum scharf von TyB unterscheidbar; ebenso durch die SONNENSCHEINsche Phagenprobe.

Varianten: OETTE und Gerhard WAGNER haben zuerst 1913 Paratyphus-B-Stämme beschrieben, die aus Traubenzucker kein Gas bildeten. WAGNER fand sie mit TyB und mit regelrechten Paraty-Bkt im selben Kranken. – Alle alten Kulturen spalten eine Variante ab, die keine Schleimwälle mehr bildet (Rr. MÜLLER). Bakteriophagen können eine Variante erzeugen, die auch bei 37° schleimig wächst. – Nach der Vergärung von Rhamnose, Inosit, Kalium-Natrium-Tartrat und Na-Zitrat lassen sich noch Varianten unterscheiden, die auch epidemiologische Bedeutung haben können. Auch ist die seltene „tartratpositive" Abart nicht bei typhöser, sondern bei gastroenteritischer Erkrankung gefunden worden (KRISTENSEN u. KAUFMANN 1935).

Epidemiologie und Verhütung. Es besteht hierin kein wesentlicher Unterschied gegenüber dem TyB-Bauchtyphus. Kontakt, Wasser, Milch, seltener verschmutztes Fleisch dienen den Paraty-B, ebenso wie den TyB, zur Verbreitung. Keimträger und Dauerausscheider sind ebenso häufig wie beim TyB-Bauchtyphus. Besonders zu fürchten: Ansetzen, Abwaschen, Abkühlen usw. ungekocht zu essender Lebensmittel mit verseuchtem Wasser, zB kothaltigem Bach- oder Flußwasser. Die Ansteckungsgefahr ist bei Paraty-Bkt besonders groß, weil sie zB in Kartoffelsalat, bei Zim-

merwärme üppiger wachsen als TyB, zumal da sie, nach PESCH, ihren Nahrungsbedarf mit einfacheren Molekülen decken können als die TyB; zB genügen (neben Salzen) Ammonchlorid und Traubenzucker, um den N- und den C-Bedarf zu decken. – Nicht erzeugt werden SCHOTTMÜLLERsche Paratyphus-Epidemien durch unbeschmutztes Fleisch kranker Tiere. Die bis in die neueste Zeit bei Nichtbakteriologen noch zu findenden Literaturangaben hierüber beruhen auf Verwechslung mit nahe verwandten Enteritis-Bkt, insbesondere mit dem „Typus Breslau"; oder auf ungenauer Typenbestimmung der Bkt (zB sind gelatineverflüssigende Bkt als Paratyphus-B-Bkt bezeichnet worden). Es sind allerdings einigemal gesunde Kühe als Keimträger von Paratyphus-B-Bkt festgestellt worden (wie auch Polarhunde als Träger von TyB). – Eine brauchbare Paratyphus-Statistik gibt es erst seit etwa 10 Jahren; seitdem die Lehre der sog. Kieler Schule von der leichten Unterscheidbarkeit der Paratyphus-B- von den Enteritis-Breslau-Bkt gegenüber der Meinung der UHLENHUTHschen Schule auch behördlich anerkannt ist. Im Reich wurden gemeldet (starben) an Paratyphus: *1934* 2938 (97), *1935* 2498 (97), *1936* 2660 (102), *1937* 3755 (108).

Die Enteritis-Bakterien und die „Fleischvergiftungen"

Das Preuß. Seuchengesetz nennt die hierher gehörigen, anzeigepflichtigen Erkrankungen seit 1934 **„Bakterielle Lebensmittelvergiftungen"**, wozu aber auch der ganz andersartige Botulismus gehört. Es sind meist Gruppen- oder gar Massenerkrankungen, die 2–8 st nach Genuß der verseuchten Speise mit akuter, fieberhafter Gastroenteritis beginnen und fast immer mehrere Tage, seltener wochenlang, dauern. Die Letalität beträgt 1–2% der Gemeldeten.

Massenerkrankungen durch Lebensmittel wurden früher meist auf chemische Gifte zurückgeführt. – 1839 beschrieb GRIESINGER 550 Erkrankungen durch Kalbfleisch in Andelfingen (Württ.). – BOLLINGER hat 1876 und 1880 die infektiöse Natur der „Fleischvergiftungen" erkannt, indem er bei 17 Erkrankungsgruppen mit 2400 Kranken den Zusammenhang mit Erkrankungen des Schlachtviehs nachwies. – Den Beweis hierfür erbrachte erst der Bakteriologe August GÄRTNER 1888 bei 58 Erkrankten in Frankenhausen a. Kyffhäuser. – Im Reich wurden 1933 an bakt. Lebensmittelvergiftungen 149 Gruppen mit 1491 Erkrankten (20 Toten) bekannt; 1934 waren es 160 Gruppen mit 2336 Erkrankten (24 Toten); an der Zahl der Toten ist aber der seltenere Botulismus stärker beteiligt. – Auch Tiere erkranken; zB nach Fleischfütterung in Fuchsfarmen.

Die **Lebensmittel**, die zu solcher Enteritis führen, sind meist rohes oder ungares Fleisch; dieses meist von erkrankten Tieren stammend. Solche Tiere sind oft wegen fieberhafter Erkrankung notgeschlachtet worden, heimlich und unter Umgehung der Schlachtviehbeschau. Das Fleisch sieht gut aus, riecht nicht und schmeckt ausgezeichnet, auch wenn reichlich die Bkt und deren Toxine darin sind. So machte sich 1895 in Gent ein Fleischbeschau-Inspektor anheischig, solches Fleisch zu essen, welches beschuldigt wurde, Vergiftungen hervorgerufen zu haben; er starb nach 5 Tagen an einer GÄRTNER-Infektion. Das Fleisch ist als gefährlich nur durch bakteriologische Untersuchung zu erkennen. – Fische können solche Enteritis-Bkt aufnehmen; und zwar nicht nur in den Darm, sondern auch ins Blut (Muskulatur); vielleicht durch Fressen verendeter Mäuse, Vögel usw. Ich untersuchte 1913 eine Gruppenerkrankung durch Aalgenuß in Schleswig; L. BITTER eine solche von 300 Erkrankten in

Kiel nach Makrelengenuß (beide Typus Breslau). – Enteneier sind seit 1902 (PEYTOUREAU in Bordeaux) als Ursache von Enteritis beschrieben; VON VAGEDES in Berlin fand 1905 bei einer auf Enteneier zurückgeführten Enteritis ,,Paratyphus-B-Bazillen", die jedenfalls Enteritis-Bkt vom Typus Breslau gewesen sind. Jedoch erst seit 1931 sind diese Erkrankungen durch Untersuchungen von WILLFÜHR, FROMME und BRUNS bakteriologisch geklärt; LÖNS in Dortmund hat 1932 als erster im Entenei selbst Enteritis-Bkt gefunden. 1932–35 sind im Reich 86 Erkrankungsgruppen (520 Kranke, 15 Tote) durch Enteneier bekannt geworden. Beide Haupt-Typen, GÄRTNER und Breslau, können sich nach überstandener Durchfallinfektion der Ente im Ovarium ansiedeln, wodurch die Eier vor der Umschalung infiziert werden. Durch Verordnung vom 24. 7. 36 muß deshalb jedes Entenei des Handels die Aufschrift ,,Entenei! Kochen!" tragen. Die Eier sind 8 min zu kochen. Die Gefahr liegt in der häufigen Benutzung unerhitzter Eier zu Puddings, Salaten, Mayonnaisen usw. – Andere Lebensmittel können durch Verschmutzung mit Tierkot (zB Typus Breslau in Mäusekot), verseuchtem Wasser usw. infiziert werden. – Gefrieren der Lebensmittel schädigt Enteritisbakterien nicht; WALLACE vermischte beide Typen mit Speiseeis; Typus Breslau war im Gefrierschrank bei –23^0 erst nach 6 Jahren abgestorben, Typus GÄRTNER lebte noch nach 7 Jahren. Erhitzen auf 70^0 tötet beide spätestens in 10 min.

1. Die Gruppe der GÄRTNERschen Enteritis-Bakterien

Das 1888 von GÄRTNER bei einer Kuhfleisch-Enteritis als erstes ,,Fleischvergiftungs"-Bkt beschriebene *Bact. enteritidis* ist agglutinatorisch leicht von den Paratyphus-B-Bkt zu unterscheiden. Kulturell ist es leicht abtrennbar von den TyB; aber mit diesen hat es das O- oder Körperagglutinogen gemeinsam, während das Geißel-Agglutinogen der TyB verschieden ist. Die typischen GÄRTNER-Bkt verursachen auch bei Rindern, besonders Kälbern, fieberhafte Durchfälle oder tödliche Septikämien. Die meisten GÄRTNER-Epidemien sind durch Rindfleisch verursacht; auch eine Milchepidemie, ausgegangen von einer nachher notgeschlachteten Kuh, ist bekannt (1925 in Aberdeen 498 Kranke).

In Enteneiern gefundene GÄRTNER-Bkt sind von mir 1933 als atypisch beschrieben worden. HOHN u. HERRMANN in Essen haben sie 1935 als ,,*var. Essen*" auch vergärungsmäßig unterschieden (sie spalten nicht Dulzit). Das Auffinden dieser Variante beim Kranken weist auf Infektion mit Enteneiern hin.

Von den anderen GÄRTNER-Varianten sind noch die 1900 von dem Polen DANYSZ in Paris gefundenen und zur Rattenvertilgung (S. 192) benutzten ,,Ratin-Bkt" zu erwähnen, die sich kulturell unterscheiden. Ratinerkrankungen sind auch beim Menschen bekannt. – Auch gaslose GÄRTNER-Stämme kommen vor. – Durch Mannit-, Xylose- und Tartrat-Vergärung lassen sich noch weitere Varianten unterscheiden.

2. Die Gruppe der Breslauer Enteritis-Bakterien

1893 isolierte KAENSCHE im Breslauer Hygienischen Institut bei einer Hackfleisch-Enteritis Bakterien, die von den GÄRTNERschen verschieden waren. Dieselbe Bkt-Art wurde 1895 von Bernh. FISCHER in Kiel (Epidemie in Haustedt), 1895 von VAN ERMENGEM in Gent und 1898 von DE NOBELE in Aertrycke in Flandern gefunden. DE NOBELE konnte die inzwischen von GRUBER u. DURHAM erfundene Agglutination zur Unterschei-

dung von GÄRTNER-Bkt ausnutzen und so diese beiden ,,Typen" genauer trennen. – Aber die Agglutination mit ,,spezifischem" Tierserum verursachte in den folgenden Jahren die schon erwähnte Verwechslung mit den Paratyphus-B-Bkt; denn diese und die Breslauer Bkt haben 2 O- oder Körperagglutinogene gemeinsam und lassen sich serologisch nur an Geißelagglutinogenen unterscheiden. Diese serologische Ähnlichkeit wurde von SCHOTTMÜLLER und UHLENHUTH für wichtiger gehalten als die Kulturunterschiede der ,,Kieler Schule". Später hat dann die letztere, die ,,Dualitätslehre" allgemeine Anerkennung gefunden. Deshalb ist die Bezeichnung ,,Paratyphus Breslau" als irreführend zu vermeiden. Die Breslauer Bkt erwiesen sich als identisch mit den von LÖFFLER 1890 in Greifswald gefundenen ,,Mäusetyphus-Bkt"; daher hat nach den Namenregeln auch für die Breslauer Enteritis-Bkt der Artname *Bact. typhi-murium* den Vorrang. – Sie unterscheiden sich von den Paratyphus-B-Bkt in frischen Kulturen durch das erwähnte Fehlen der Schleimwälle, durch das Fehlen der Raffinose-Knöpfe, durch spezifische Bakteriophagen; und im Mäusefütterungsversuch tötet die Reinkultur weiße Mäuse durch Enteritis. – Breslau-Infektionen sind häufiger als GÄRTNER-Infektionen. Ich selbst habe 3 choleraartig in 6, 24 bzw. 35 st tödlich endende Einzelerkrankungen durch Breslau-Bkt bakteriologisch festgestellt und halte es für möglich, daß solche Fälle dadurch entstehen, daß die Breslau-Bkt, zB mit Mäusekot, in ein flüssiges Nahrungsmittel geraten und dort in ungewöhnlicher Menge wuchern konnten.

Varianten, mit anderen Geißelagglutinogenen, sind als *B. Stanley* und *B. Heidelberg* bekannt geworden als Erreger von Enteritis. 2 weitere Arten, denen auch eines der O-Agglutinogene fehlt, *Bact. abortus-equi* und *Bact. abortus ovis*, scheinen beim Menschen noch nicht gefunden zu sein; wohl aber *Bact. abortus-canis* (GARD 1938).

3. Die Schweinepestgruppe der Enteritis-Bakterien

1886 berichteten E. SALMON u. Th. SMITH in Nordamerika über ein Bkt ,,*of swine plague*" (Schweinepest; von SMITH 1894 *B. cholerae-suis* genannt). Man nennt vielfach nach SALMON die Bkt der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe mit dem Gattungsnamen *Salmonella*, und zwar neuerdings sogar die TyB, die schon vor SALMON beschrieben waren und die in Amerika auch zu einer Gattung Eberthella (BUCHANAN 1918) gerechnet werden. Wenn man einmal die Schweinepest-Untergruppe mit einem Genusnamen für sich benennen will, mag der Name *Salmonella* angebracht sein.

Aus dieser Gruppe, die serologisch auch als ,,C-Gruppe" bezeichnet wird, sind mehrere Arten bei Gastroenteritis der Menschen gefunden worden, jedoch selten. Sie unterscheiden sich hauptsächlich durch ihre Geißel-Agglutinogene; zum Teil aber auch durch eines der 2 O-Agglutinogene. – Als Enteritiserreger sind bekannt geworden: *B. cholerae-suis* (Schweinepest-Bkt), *B. cholerae-suis var. Kunzendorf* (Europäisches Schweinepest-Bkt), *B. Thompson*, *B. Virchow*, *B. Oranienburg*, *B. Potsdam*, *B. Newport*, *B. München*; die meisten nach dem Fundort benannt.

4. Die Hühner-Enteritis-Bakterien

1889 züchtete Ed. Em. KLEIN in London bei ,,Hühnerenteritis" ein *Bact. gallinarum*. Dieses wird von TyB-Tierserum stark agglutiniert; es bildet, wie TyB, kein Gas und kein Indol und kann deshalb bei flüchtiger Untersuchung mit TyB verwechselt werden, was wahrscheinlich bei ,,TyB" aus Brunnenwasser von Geflügelhöfen schon geschehen ist. Die Bakt sind jedoch unbeweglich, bilden auf Rhamnoseagar keine Tochterkolonien, werden von TyB-Bakteriophagen nicht gelöst. – Einen von Otto MÜLLER in Duisburg isolierten Stamm aus Kartoffelsalat habe ich 1933 als *B. gallinarum* festgestellt. Der mit Hühnerei angerichtete Salat hatte eine Familien-

Enteritis erzeugt. Es lag eine Variante (*B. gallinarum var. Duisburg* KAUFMANN 1935) vor, die vermutlich giftiger ist als die anderen, häufigeren Abarten der Hühnerenteritis-Bkt; der Kartoffelnährboden hatte wohl auch bei längerem Stehen den Bkt Gelegenheit zum Wuchern und zur Toxinabsonderung gegeben. – Nach KLEINS Veröffentlichung sind noch mindestens 3 weitere Bkt-Arten bei „Hühnertyphus" oder „Weißer Kückenruhr" (jedoch ist „Hühnerenteritis" der älteste Name) isoliert worden: *Bact. Rettgeri* ebenfalls ohne Gasbildung, *Bact. pullorum* mit Gasbildung. Sie unterscheiden sich in der Zuckervergärung. Alle haben aber mit den TyB und mit den GÄRTNER-Bkt das O- oder Körperagglutinogen gemeinsam; während ihnen, als unbeweglichen Bkt, deren Geißel-Agglutinogene fehlen.

Die Ruhrbakterien und die Bakterienruhr

Die Krankheit. Im Gegensatz zur Amöben- oder „Tropen"-Ruhr (s. Amöben) ist sie eine katarrhalische oder diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut ohne Geschwürsbildung. Der Kot zeigt Schleim- und Blutbeimengungen („Rote Ruhr"). Etymologisch bedeutet Ruhr heftige Bewegung, schnelles Fließen (vgl. Aufruhr, rühren und die Ruhr-Flußnamen). – Die Bakterienruhr ist auch in den Tropen häufig und kann mit Amöbenruhr zusammen auftreten. In Deutschland ist sie in den letzten Jahrzehnten stark zurückgegangen. Aber sie ist noch immer eine der ernstesten Kriegsgefahren. Im Weltkrieg war sie mit 155376 gemeldeten Erkrankungen die häufigste unserer zu Lazarettbehandlung führenden ansteckenden Krankheiten. Sehr viele Soldaten haben mit leichter Ruhr ihren Dienst weiter gemacht, ohne statistisch erfaßt worden zu sein. Die Leistungsfähigkeit einer Truppe wird durch Ruhr sehr beeinträchtigt. Von den Lazarett-Behandelten des deutschen Heeres starben 8646 (5,6 %). – Im Reich wurden gemeldet (starben): *1934* 3301 (142), *1935* 3275 (134), *1936* 7545 (181).

Bakteriologische Untersuchung. Eine Züchtung aus Blut oder Harn gelingt nicht. Kot ist möglichst frisch auszusäen; am besten am Krankenbett, sofort nach der Entleerung, da die Ruhr-Bkt nach Versand des Kots oft nicht mehr nachweisbar sind, woran vielleicht die häufigen Ruhr-Bakteriophagen schuld sind. Die Züchtung aus Kot entspricht derjenigen der TyB. – Die Stäbchen sind mikroskopisch von denen der Typhus-Paratyphus-Enteritisgruppe nur an ihrer Unbeweglichkeit unterscheidbar. Nach Agglutination, Zuckervergärung und Fehlen von Geißeln bilden die vorgenannten Hühnerenteritis-Bkt einen fließenden Übergang zwischen den TyB und den Ruhr-Bkt. Wie bei Bauchtyphus wird auch bei Bakterienruhr eine GRUBER-WIDAL-Agglutination mit dem Krankenserum angestellt; 1:200 gilt als positiv (TyB 1:100).

Die „Typen" der Ruhr-Bkt, in Amerika auch als Arten einer Gattung *Shigella* bezeichnet, unterscheiden sich biochemisch (Mannit-, Maltose-, Sakcharose-Säuerung, Indolbildung) und durch ihre, zT mehrfachen Agglutinogene, sowie mit Hilfe spezifischer Bakteriophagen. Alle bilden aus Traubenzucker Säure, aber kein Gas; ein Teil der FLEXNER-Stämme bildet, wie TyB, auf Rhamnoseagar Knopfkolonien.

Typus SHIGA-KRUSE. *Bact. dysenteriae* (SHIGA in Tokio 1898, KRUSE in Bonn 1900), ist ein besonders starker Toxinbildner. Die Letalität durch diesen Typus ist am höchsten. Er ist durch spez. Tierserum, Bakteriophagenreaktion und fehlende Mannit-Säuerung leicht erkennbar.

Bei den übrigen Typen (nachstehend) hat KRUSE seit 1907 acht serologische Varianten nachgewiesen und als Pseudodysenterie-Bkt (A-H) zusammengefaßt; sie säuern (mit Ausnahme eines für Deutschland unwichtigen „SCHMITZ-Bkt") Mannit (wie TyB).

Typus Flexner, *Bact. Flexneri*. Die Stämme bilden zum Teil Indol. Durch Agglutination und Agglutinin-Absorption lassen sich noch serologische Rassen trennen (V, W, X, Z). Eine Strong-Variante säuert auch Sakcharose. Die Kruse-Typen A, D und H gehören hierher.

Typus Hiss-Russel, auch als Y-Rasse des *Bact. Flexneri* bezeichnet, ist von diesem durch Agglutination abtrennbar; säuert weder Maltose noch Sakcharose.

Typus Kruse-Sonne (Kruses Pseudodysenterie-Bkt E 1907) von Sonne in Kopenhagen genauer erforscht, säuert Milchzucker langsam, so daß Kolonien auf Endo-Agar vom 2. Tage an rot werden. Durch Agglutination gut abtrennbar. Nach Bojlén (Kopenhagen 1934) läßt sich dieser Typus nach Säuerung von Maltose und Xylose wieder in Rassen zerlegen.

Epidemiologie und Verhütung der Bakterienruhr. Diese anzeigepflichtige Seuche wird durch Kot verbreitet; jedoch ist auffällig, daß im Gegensatz zum Bauchtyphus keine sicheren Wasser-Epidemien bekannt sind. Wie andere Kotseuchen zeigt auch die Ruhr in unserem Klima im heißen Sommer und Herbst die Höchstzahlen. Milch-Epidemien sind bekannt; zB 1919 in Aberdeen über 1000 Kranke (72 Tote) durch Flexner-Bkt. Das vielbeschuldigte (unreife) Obst ist nur beschmutzt ruhrgefährlich. Viel für sich hat die Fliegen-Theorie: a) Gleichzeitiges Auftreten mit Fliegenplagen, bei uns meist Juli bis Ende September; b) Verschwinden endemischer Ruhr dort, wo durch Schwemmkanäle, Beseitigen von Tierställen (Motorisierung) die Fliegen seltener geworden sind; c) Auftreten von Ruhr-Epidemien, wo Fäkalien massenhaft den Fliegen zugänglich sind (Weltkrieg). – Fliegen können auch Milch infizieren.

Der Ruhrbekämpfung dient vor allem geordnete, fliegensichere Fäkalien-Beseitigung. – Kranke sind abzusondern; ihre Abgänge laufend zu entseuchen. – Fliegen-Bekämpfung: vgl. Fliegen. – Bakteriologische Umgebungs-Untersuchungen (vgl. Bauchtyphus) haben keine Erfolge aufzuweisen. – Schutzimpfungen haben sich im Weltkriege als nicht durchführbar erwiesen; es gab zu starke Reaktionen. Kranken spritzt man große Mengen Heilserum ein. Eine Bakteriophagen-Therapie zur schnelleren Heilung und zur Entseuchung des Darmes hat D'Herelle 1919 vorgeschlagen.

D. Kapselbakterien (Friedländer-Gruppe)

Über „Kapseln und Schleimhüllen" vgl. S. 95. Dort ist schon gesagt, daß man manchen Bkt-Arten „Kapseln", Polysakcharidhüllen, anzüchten kann, zB durch Bakteriophagenwirkung; man kann die Bkt auch wieder entschleimen, zB durch Züchtung in Galle (Sonnenschein). Deshalb halte ich es für unmöglich, das Vorhandensein einer Kapsel allgemein als ein Gattungskennzeichen zu bewerten im Sinne eines Genus *Klebsiella* (Trevisan 1885); zumal da nicht nur gramnegative, sporenlose Stäbchen, sondern auch Angehörige ganz anderer Bkt-Gruppen Kapseln bilden können: Kokken und Aktinomyketen. – Bei einigen Krankheiten finden sich Kapsel-Bkt regelmäßig. Sie wachsen auf den Nährböden in dicken, weißlich-schleimigen Kolonien. Die meisten gleichen in Größe und Zuckervergärung (Säuerung und Gasbildung) dem *Bact. coli*.

Die Friedländerschen Pneumobakterien, *Bact. pneumoniae* 1882. Sie finden sich besonders bei sekundären Pneumonien und stellen wohl eine Wucherung in bereits geschädigter Lunge dar, im Sinne einer Autoinfektion.

Die Ozäna-Kapselbakterien. Die bei Stinknase *(Rhinitis atrophicans)* gefundenen Kapsel-Bkt sind nicht einheitlich, und sie sind fast stets mit 2 anderen, kapsellosen Bkt als ,,Erregern" vergesellschaftet.

a) Schleimig wachsende Bkt fanden Löwenberg 1894 und Abel 1896 *(Bacillus mucosus ozaenae)*, Perez 1899 seinen *Coccobacillus foetidus ozaenae*, der im Gegensatz zu den erstgenannten Milchzucker nicht säuert oder vergast, wohl aber (wie Paratyphus-Bkt) Traubenzucker. Sonnenschein in Köln 1925 hat solche regelmäßig aus Ozäna wachsenden Schleimbildner durch Gallezüchtung entschleimt, wobei sie sich als *Bact. coli* oder Proteus-Bkt oder andere ,,Mukosusformen" entpuppten.

b) Toxinlose Diphtherie-Bkt. DiB typischer Gestalt und Färbung, aber für Meerschweinchen atoxisch. Dies läßt den Verdacht aufkommen, daß chronische Nasendiphtherie eine Ozäna einleiten kann; zumal da Dold u. Weigmann 1934 gezeigt haben, daß toxische DiB im Speichel atoxisch werden können.

c) Fäulnis-Bkt, fast immer Proteus-, seltener Pyokyaneus-Bkt. Hierauf ist der Gestank bei Ozäna zurückzuführen.

Man kann sich also vorstellen, daß eine durch Di geschädigte Nasenschleimhaut anderen im Körper vorkommenden Bkt, zB *B. coli* (wenn dieses sich durch eine Schleimhülle gegen die Lysozyme, Inhibine oder anderen Abwehrstoffe schützt) und auch Fäulnis-Bkt ein Wuchern ermöglicht.

Die Rhinosklerom-Bakterien. Bei der im Osten Europas, auch noch in Ostpreußen, unter Landarbeitern vorkommenden Naseninfektion finden sich regelmäßig die von von Fritsch 1882 beschriebenen Rhinosklerom-Bkt *(B. rhinoscleromatis)*.

E. Die hämophilen Bakterien

Diese Gruppe umfaßt sehr kleine, unbewegliche, gramnegative Schleimhautschmarotzer, die auf den gebräuchlichen Gelatine- und Agarnährböden nicht wachsen, wohl aber, wenn der Nährboden Blutbestandteile enthält. Viel benutzt wird ein ,,Kochblutagar" nach Levinthal: Nähragar wird mit 5% Blut gemischt, 3mal kurz aufgekocht und filtriert; der Nährboden ist farblos, klar, durchsichtig. – In diese Gruppe gehören die kleinsten der auf künstlichen Nährböden züchtbaren Bkt *(B. pneumosintes)*.

Die Pfeifferschen ,,Influenza-Bakterien"

1892 beschrieb Rich. Pfeiffer (bei R. Koch in Berlin) seinen ,,Influenza-Bazillus" (IfB). Dieser *Haemóphilus influenzae* wurde aber, besonders 1918, nicht bei allen Fällen typischer Grippe gefunden; auch fand man ihn bei Krankheiten, die nicht Grippe waren. Inzwischen ist die Influenza als Virus-Krankheit (s. d.) erwiesen. Dennoch sind die Pfeifferschen Stäbchen nicht bedeutungslos; denn sie können das Krankheitsbild verschlimmern. So gibt es eine Meningitis, bei der die Pfeiffer-

Stäbchen in Reinkultur aus dem Spinalpunktat wachsen; ob dabei auch das nicht wachsende Virus vorhanden ist, ist noch nicht festgestellt. Nach Elkeles sind die IfB auch beteiligt am Entstehen nichttuberkulöser Bronchiektasien.

Mikroskopisch, im Bronchialsekret und in frischen Kulturen, sind die IfB sehr klein; 0,15–0,3 μ dick und 0,3–0,4 μ lang; jedoch entstehen auf den Nährböden auch längere Stäbchen, 2 μ lang, außerdem Fadenformen und kolbig verdickte „Involutionsformen".

In Nährböden ist Hämoglobin (wie man geglaubt hat) nicht erforderlich. Die IfB wachsen zwar auf Nähragar nicht ohne weiteres, wohl aber in der Nähe von Staphylokokkenkolonien (Satelliten-Wachstum nach Grassberger in Wien 1897); also ermöglichen lösliche, von der StaK-Kolonie gebildete Stoffe das Wachstum. Nach Davis (1917) sind 2 vitaminähnliche Stoffe nötig: ein thermolabiler, in Pflanzensäften vorkommender V-Faktor und ein im Blut vorkommender X-Faktor. Dieser X-Faktor ermöglicht aerobes Wachstum; anaerob wachsen die IfB auch ohne X-Faktor. – Die Kolonien sind klein und glasig durchscheinend. – In der Vergärung von Kohlenhydraten und agglutinatorisch verhalten sich die Stämme verschieden. – Da auch auf gesunder Schleimhaut des Menschen nicht selten Hämophilus-Bkt gefunden worden sind, zB ein hämolysierender „*Bacillus X*" von Pritchett u. Stillman 1919 und „Parainfluenza-Bkt", darf man vermuten, daß solche Bkt auf einer vom Influenza-Virus befallenen Schleimhaut in ähnlicher Weise wuchern und virulent werden können, wie zB Pneumokokken in durch Thomasmehl geschädigten Atemwegen. Bei der Influenza können dann noch als „tertiäre Erreger" Pneumokokken höchst gefährlich werden. – Bkt, die nicht von IfB zu unterscheiden waren, fand Kortenhaus 1929 in Vaginaleiter eines Kindes.

Haemophilus pertussis und der Keuchhusten.

Die bekannte Krankheit kann, besonders bei Kleinkindern, gefährlich werden durch Komplikationen. Es sterben daran immer noch mehr Kinder als an Diphtherie, Masern und Scharlach zusammen. Früher hielt man Kch für eine konstitutionelle oder klimatische Erkrankung.

Der Erreger ist der kleine, ellipsoide *Haemophilus pertussis*; wahrscheinlich schon 1883 von Burger gesehen. Die regelmäßige Reinzucht gelang erst seit 1906 den Brüsseler Bakteriologen Bordet u. Gengou.

Die Kultur ist zum Nachweis unentbehrlich, weil die Stäbchen an der Gestalt nicht sicher von IfB unterscheidbar sind. Sie wachsen nicht auf dem erwähnten Kochblutagar; sie sind aber nicht, wie die IfB, von dem V- und X-Faktor abhängig. Sie brauchen viel Blutkörperchen. Bewährt hat sich ein Kartoffel-Blutagar mit 30–50% Blut und mit Glyzerin und Kartoffelsaft. Die Kolonien haben darauf ein eigenartiges silberiges Aussehen. – Man läßt gegen den Nährboden husten: Husten-Platte nach Adolf Meyer Kopenhagen 1916. Man findet die Kch-Bkt am zahlreichsten im Beginn der Krankheit, also im katarrhalischen Stadium; aber auch in den 4 ersten Wochen des konvulsiven Stadiums.

Die Erregernatur wird, abgesehen vom regelmäßigen Vorkommen, bekräftigt durch Erzeugung des Kch mit Reinkultur: Sauer hat

1929 so Kch bei jungen Affen hervorgerufen. 1933 hat ein Forscher-Ehepaar MacDonald von 4 Brüdern 2 mit Kch-Vakzine geimpft und sie in einem Landhause mit einer Pflegerin isoliert. Alle 4 Kinder hatten noch nie Kch gehabt. Nach 5 Monaten erhielten alle 4 eine bestimmte Menge Kch-Bkt durch Bestreichen der Nasen- und Mund-Schleimhaut. Die zwei Vakzinierten erkrankten nicht; die zwei anderen bekamen nach 8 Tagen die ersten Kch-Anfälle. – Anscheinend wirken die Kch-Bkt durch Endotoxin. Warum dieses anfallsweise wirkt, ist ebensowenig bekannt wie bei Tetanus oder Tollwut.

Epidemiologie. Wie bei allen hochinfektiösen Kinderkrankheiten darf man annehmen, daß die ganze Bevölkerung schon im Kindesalter mit Kch infiziert wird, so daß die Erwachsenen immun sind (vgl. Durchseuchungsimmunität). In kinderreichen Familien erkranken oft alle Kinder nach dem Schuleintritt des ältesten, welches die Kch-Bkt mitgebracht hat. – Mädchen sterben etwas häufiger daran als Knaben; Farbige mehr als Weiße. – Die Epidemienkurve zeigt alle 3–5 Jahre einen Gipfel; er liegt meist im Sommer. Die Durchseuchung der Kinder erfolgt also schubweise. – Viele Kinder erkranken atypisch, ohne Krampfanfälle. Sie, außerdem abortiv erkrankte oder keimtragende Erwachsene verbreiten den Kch durch Tröpfchen.

Bekämpfung. Vorbeugend und zur Heilung versucht man Vakzinen aus abgetöteten Kch-Bkt. Desinfektion und Isolierung sind meist zwecklos. Ein Wiederbesuch der Schule ist 6 Wochen nach Beginn des konvulsivischen Hustens statthaft. – Bestehender Kch wird anscheinend durch hinzukommenden Mumps und bei ungeimpften Kleinkindern durch Pockenschutzimpfung gemildert.

Die Koch-Weekssche Konjunktivitis und der Haemophilus conjunctivitidis. Rob. Koch fand 1883 in Ägypten im Eiter bei einer epidemischen Bindehautentzündung dünne, unbewegliche Stäbchen, die häufig innenzellig lagen. Weeks fand 1887 unabhängig in Neuyork dasselbe. 1889 hat Morax in Paris mit einer Reinkultur die Konjunktivitis beim Gesunden erzeugt; später auch andere. Die Krankheit ist in wärmeren Ländern nicht selten. Gelegentlich wird sie auch in Deutschland festgestellt, zB 1919/20 in Köln zur Zeit britischer und exotischer Besatzung. In den von Pesch untersuchten Fällen waren die Stäbchen im Bindehauteiter etwas dicker und länger als IfB in Rachenschleim; Kulturen zeigten keine nennenswerten Unterschiede. Epidemiologisch ist diese Konjunktivitis unabhängig von Influenza.

Bacterium pneumosintes. 1921 züchteten Olitsky u. Gates in Neuyork aus Rachenspülflüssigkeit von Grippekranken, und zwar nach Filtrierung durch Bkt-Filter, ein anaerob in Askitesflüssigkeit mit sterilen Stückchen Kaninchenniere wachsendes, sehr kleines Bkt; 0,15:0,3 μ, welches dann auch auf Blutagar wuchs. Da diese Mikroben in ähnlicher Weise wie Pockenerreger durch Filter gehen, würde man sie als „Virus" bezeichnen, wenn sie nicht auf künstlichen Nährböden Kolonien bildeten. Sie wurden anfangs zur Influenza in Beziehung gebracht (σίντης räuberisch, schädlich); jedoch fanden Mills, Shibley u. Dochez 1928 solche Bkt bei 75 % der untersuchten Gesunden. 1935 fanden Friedr. E. Koch u. Rinsche in Köln sie in Reinkultur in Pleuraempyem, bei Bartholinitis und in einem Halsabzeß. Da die Mikroben sehr langsam und zart wachsen und anaerob sind, können solche Eiterungen leicht als „sterile Eiterungen" unerkannt bleiben. Heubach in Bonn beschrieb sie 1938 als Meningitiserreger.

Die Morax-Achsenfeldschen Diplobakterien und die Lidwinkel-Konjunktivitis. Im Eiter dieser *Blepharoconjunctivitis angularis* fanden Morax 1896 in Paris und unabhängig davon Achsenfeld 1897 in Marburg 1 μ

dicke, 2–3 μ lange, meist zu zweien liegende, gramnegative, unbewegliche Stäbchen, deren Reinkultur auch beim Gesunden diese Eiterung hervorrief. Auch diese Bkt sind „hämophil", aber nach Gestalt und Kultur von den Hämophilus-Arten zu trennen. Sie wachsen nur auf blut- oder serumhaltigen Nährböden. Löffler-Serum wird dellenförmig von den kaum sichtbaren Kolonien verflüssigt; daher, nach Eyre 1900, der Name *Bact. lacunatum* (*lacuna* Vertiefung, Lache).

Die Ducreyschen Streptobakterien des weichen Schankers

Die Krankheit. Erst seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts ist das *Ulcus molle* klar vom *U. durum* getrennt worden. Es kommt oft erst in ärztliche Behandlung, wenn bei Vernachlässigung des Geschwürs Bubonen entstanden sind. Diese sind bei Frauen viel seltener als bei Männern. – Epidemiologisch ist von Bedeutung, daß es Keimträger gibt: In der Scheide nichtkranker Frauen sind die Erreger festgestellt worden; entsprechende Harnröhrenbefunde bei Männern sind viel seltener. – Ähnlich der Krätze hält sich der weiche Schanker nur in schmutziger Bevölkerung. Der Krieg brachte eine starke Zunahme von Osten her.

Bakteriologisch: Das Stäbchen, *Bact. Ducreyi*, 1889 von Ducrey in Paris entdeckt, mißt 0,5 : 2 μ und liegt oft kettenartig in Reihen geordnet; daher auch Streptobakterium genannt. – Kultur: Die Schanker-Bkt sind hämophil, aber doch zu verschieden von IfB, um sie mit diesen in der Gattung *Haemophilus* zu vereinigen. Die Reinkultur ist 1900 Besançon, Griffon und Sourd in Paris gelungen. Am besten wachsen die Bkt auf geronnenem, inaktiviertem Blut. Nach Friedr. E. Koch (1936) gelingt die Weiterzüchtung leicht in Petri-Schalen auf Agar mit 30% Schafblut, wenn die Schalen, bei luftdichtem Verschluß, gesättigt feuchte Luft enthalten, und wenn man alle 3–8 Tage weiterimpft. Tomasczewski hat 1903 mit Reinkultur beim Menschen weichen Schanker am Arm nebst Bubo in der Achselhöhle erzeugt. Auch bei Affen und Kaninchen kann man Geschwüre erzielen (Reenstierna 1921, Nicolle 1923).

Immunbiologisch: Der weiche Schanker bewirkt keine Wassermannsche Reaktion. Jedoch kommen Mischinfektionen von *Ulcus molle* und *U. durum* vor; und ein Mensch mit schon positiver WaR kann sich einen weichen Schanker zuziehen. – Eine Hautprobe nach Ito und Reenstierna mit einer Schanker-Bkt-Vakzine dient zur Unterscheidung von dem ebenfalls mit Bubonen einhergehenden *Lymphogranuloma inguinale*. – Ein Heilserum von mit Reinkulturen gespritzten Schafen („Antistreptobazillenserum") soll die Heilung von Bubonen von einem Monat auf eine Woche abkürzen.

Verhütung: Die Bekämpfung ist durch das Geschlechtskrankengesetz geregelt (vgl. Gonorrhöe); Behandlung nur durch bestallte Ärzte; Beischlaf strafbar. Als kurzdauernde, örtlich bleibende Krankheit tritt der weiche Schanker an Bedeutung für das Volksganze und für die Nachkommenschaft weit zurück hinter Go und Sy. Bei der Geschlechtskrankenzählung 1934 wurden 3300 Fälle angegeben. Die Berliner Hautklinik behandelte 1919 922 Fälle, 1933 3, 1934 0 Fälle. So ist jetzt der weiche Schanker eine seltene Krankheit geworden.

Die Rotzbakterien und der Rotz

Die Krankheit. Rotz bedeutet Nasenschleim, Nasenausfluß, und ist gleichen Wortstammes mit κόρυζα Schnupfen.

Er ist eine Seuche der Einhufer; bei Pferden und Eseln akut oder chronisch, bei Maulesein stets akut und in 3 Wochen tödlich. Seit dem Altertum bekannt: ARISTOTELES schreibt: „Die Esel erkranken hauptsächlich an einer einzigen Krankheit, die man Rotz nennt (ἣν καλοῦσι μηλίδα). Sie zeigt sich zuerst am Kopf, und es fließt durch die Nase ein dichter, rötlicher Schleim, der, sobald er zur Lunge hinabgelangt, den Tod bringt." Die Sektion ergibt vereiterte oder verkäste Knötchen in den Schleimhäuten (Nase) und in der Haut, außerdem Abszesse in den Organen. Histologisch eigenartig, eine besondere Form der Nekrobiose.

Menschen wie Stallknechte, Tierärzte, Abdecker infizieren sich an den Einhufern meist durch Hautrisse; nach 10–14 Tagen oder bei langwierigem Verlaufe nach Monaten tritt wohl ausnahmslos der Tod ein. Das Arbeiten mit Rotz-Bkt gehört, ähnlich wie mit den Tularämie- und Psittakosis-Erregern, zu den gefährlichsten Laboratoriumsversuchen.

Bacterium mallei (*malleus*, μᾶλις, μῆλις Rotz) wurde 1882 von LÖFFLER und SCHÜTZ in Berlin entdeckt. Kleine, schlanke Stäbchen, 0,25–0,4 : 1,5–3 μ, gramnegativ, unbeweglich, Kohlenhydrate fast gar nicht angreifend, Gelatine nicht verflüssigend, auf Kartoffeln bräunlich wachsend. In seinem Wachstum und in seinen Agglutinogenen scheint es der Brucella-Gattung am nächsten zu stehen. Die Vorschläge, es zu den Korynebakterien (LEHMANN und NEUMANN), zum *Actinobacillus* von LIGNIÈRES zu rechnen oder eine besondere Gattung *Pfeifferella* (BUCHANAN 1918) zu schaffen, sind noch nicht spruchreif. – Die Reinzüchtung erfolgt am besten durch Impfung männlicher Meerschweinchen unter die Bauchhaut; es entsteht nach 2 Tagen eine bald vereiternde Hodenentzündung (STRAUSsche Reaktion 1889), woraus die Rotz-Bkt leicht zu züchten sind. – Zur unmittelbaren Züchtung empfehlen TOYOSHIMA u. SHIBUYA (Mukden 1937) einen Thioninagar, da Rotzkolonien Thionin entfärben: 100 g Nähragar pH 6,0 + 4 cm^3 Glyzerin + 1 g Trbz. Vor Gebrauch 2,5 cm^3 1%igen Thionins (in 50%igem Alkohol) dazu.

Rotzbekämpfung bei den Einhufern. Pferde und Esel können jahrelang unauffällig krank sein. Zum Ausfindigmachen dient: 1. Die Malleinprobe. Mallein wird entsprechend dem Tuberkulin hergestellt. Es wird in den Lidsack gepinselt; diese Augenprobe erzeugt bei Rotztieren eitrige Entzündung; 1–2% Versager. – 2. Komplementbindung entsprechend der WASSERMANNschen Reaktion. Bei chronischem Rotz am zuverlässigsten. Im Weltkriege wurden so 15 Mio. deutscher Pferde untersucht; 36000 reagierten und wurden getötet. – Im Reich werden den Besitzern die so aufgefundenen Rotztiere zu $^3/_4$ des abgeschätzten Wertes vom Staate ersetzt. So ist der Rotz im Reich fast ausgerottet; 1932 gab es noch 17 Pferde mit Rotz im Reich; besonders im Osten. Das durch die Insellage geschütztere England ist seit 1926 rotzfrei (1908 hatte es noch 2433 Rotztiere). 1925–33 wurden im Reich 7 Rotzerkrankungen bei Menschen gemeldet. Rotz ist also eine mit bakteriologischen Proben erkennbare und dann ausrottbare Seuche.

Die WHITMOREschen Bakterien und die hinterindische Melioidosis. Diese rotzähnliche, stets tödliche Erkrankung des Menschen wurde 1912 von WHITMORE und KRISHNASWAMI in Rangoon beschrieben. Auch auf Ceylon und Celebes gefunden. Die Infektion erfolgt von Nagetieren her, insbesondere wilden Ratten und Laboratoriumstieren. Der von STANTON und FLETCHER 1921 geprägte Name Melioidosis bedeutet rotzähnliche Erkrankung (μῆλις Rotz). Der Erreger hat zwar in seiner pathogenen Auswirkung und auch agglutinatorisch große Ähnlichkeit mit den Rotz-Bkt, weicht aber im übrigen stark ab: er ist beweglich, starker Kohlenhydratvergärer, verflüssigt Gelatine und bildet Kapseln. Die systematische Stellung des *Bact. Whitmori* ist noch durchaus unklar.

Die Brucella-Bakterien und die Wellenfieber

Geschichte. Seit dem Altertum ist bekannt, daß in den Mittelmeerländern monatelanges Fieber vorkommt, das in Schüben, „undulierend", mit fieberfreien Zwischenzeiten verläuft. Im Krimkrieg 1854–56 wurden die westeuropäischen Mächte damit bekannt. 1863 grenzte MARSTON auf Malta die Krankheit unter dem Namen Maltafieber klinisch genauer ab. Jedoch ist der Name Malta- oder Mittelmeerfieber unangebracht, da dieses Wellenfieber jetzt als weithin in der Welt vorkommend bekannt ist.

1887 fand David BRUCE in der Milz Gestorbener den „*Micrococcus melitensis*" (*Melita* Malta); aber die Infektionsart des Menschen blieb unbekannt, bis ZAMMIT, vom Gesundheitsamte auf Malta, 1905 mitteilte, daß das Bkt von infizierten Ziegen, meist mit deren Milch in den Menschen gelangt; ein Transport von Maltaziegen nach Antwerpen hatte auf dem Schiff mit der Milch die Krankheit ausbrechen lassen. Bald wurde in Malta, Südfrankreich, Sizilien, Korsika und anderswo die weite Verbreitung meist latenter Infektion bei Ziegen und auch bei Schafen festgestellt.

1918 fand beim Vergleichen von Reinkulturen Miß Alice EVANS (jetzt leitende Bakteriologin im *National Institut of Health* in Washington DC), daß die Kulturen nicht zu unterscheiden waren von den 1896 von den Veterinären BANG und STRIBOLT in Kopenhagen gefundenen Erregern des Rinderabortus, der Verkalbeseuche. Nun war aber schon seit 1911 durch MOHLER und TRAUM in USA bekannt, daß der Mensch auch für diese BANG-Bkt empfänglich ist; seit 1928 zeigten KRISTENSEN und HOLM in Kopenhagen, daß „BANG-Infektionen" gar nicht selten sind. 1929 wurde in Köln der erste Fall in der Rheinprovinz festgestellt. Von Oktober 1929 bis September 1930 wurden im Reich 626 Erkrankungen mit 4 Todesfällen gemeldet; 1934 530 (davon 5 Laboratoriumsinfektionen und 4 Todesfälle); 1935 513 (1 †). – Die jährlichen Verluste durch die sehr verbreitete Verkalbeseuche im Reich wurden 1935 auf 250 Mio. RM geschätzt, einschließlich Zucht- und Milcheinbußen.

Die Krankheit. Die Fieberwellen von 7 bis 21 Tagen Dauer sind meist von 2–5tägigen Zwischenzeiten unterbrochen; manchmal ist das Bild typhusähnlich mit Milzschwellung, aber mit Verstopfung. Häufig sind Morgenschweiße, Gliederschmerzen, Hodenweh und nervöse Beschwerden. Letalität beim Mittelmeertyp 5%, bei BANG-Infektion weniger als 1%. Für Deutschland kommt fast nur die letztere in Betracht. Die meisten Infizierten erkranken leicht, unerkannt. So können schon Kinder eine gewisse Immunität erlangen. Bei uns sind die fieberhaft Erkrankenden häufiger Männer als Frauen (3:1); sie stehen meist im Alter von 15 bis 45 Jahren. Nicht selten ist es eine Berufserkrankung durch Berühren von Tieren oder Kadavern. Bis 1930 waren 7 Abortusfälle bei Frauen durch BANG-Bkt bekannt. – Bei Tierärzten, die nach dem Verkalben die Nachgeburt gelöst haben, kommt es zu einem Brucella-Ausschlag am Arm, zu follikulären Papeln und Pusteln. Vielleicht ist dies eine allergische Reaktion schon früher Infizierter. Schutz: Gummihandschuh, bis zur Schulter reichend.

Die Krankheit der Tiere. PLINIUS führt das Verlammen der Ziegen auf Kälte zurück: *abortus frigori obnoxius*. OROSIUS berichtet von einer Abortusseuche bei Vieh und Frauen für 276 v. Chr. in der Gegend von Rom: „*praecipue mulieres pecudesque corripiens, necatis in utero foetibus* . . .". Die Ziegen erkranken kaum merkbar, verlammen aber meist. Auch die Kühe zeigen außer dem Verkalben wenig Symptome. Kühe können sich auch an Ziegen infizieren. Bei Schweinen kommt eine *Brucella suis* vor, die auch Ferkelsterben bewirken kann. Pferde zeigen eigenartige Eiterungen im Nacken. Vielleicht können Geflügel und Ratten als Zwischenträger der Infektion schädlich werden, ohne zu erkranken.

Bakteriologische Diagnose. 1. Der mikroskopische Nachweis der Erreger in Proben von Kranken ist selten möglich. Tierärztliche Untersuchungen des gelblichen Exsudates zwischen Uterusmukosa und Chorion ergeben massenhaft winzig kleine, kokkenähnliche Bkt, oft innenzellig. Sie lassen sich mit alkalisierten Farbstoffen (Methylenblau nach HANSEN oder Safranin nach KÖSTER) so dauerhaft färben, daß eine Nachfärbung

Begleitbakterien eine andere Farbe verleiht. Die 3 Brucella-Arten sind an Gestalt und Färbung nicht unterscheidbar: 0,5–0,7 μ dick, 0,6–1,2 μ lang. – **2.** Die Züchtung aus dem Kranken bietet Schwierigkeiten, zumal da manche Stämme nur bei Gegenwart von CO_2 wachsen. Man vermischt in mehreren Flaschen mit Traubenzuckernährbrühe und Lebernährbrühe je 5–10 cm^3 Blut von fiebernden Kranken, und mischt in einem Teil der Gefäße die Luft mit 10% CO_2. Alle 5 Tage, mindestens 4 Wochen lang, impft man auf feste Nährböden, die ebenfalls unter CO_2-haltiger Luft gehalten werden. Selbst so gelingt es nur bei einem kleinen Teil der Fälle, die *Brucella abortus* zu züchten, während die *Br. melitensis* fast immer so wächst. Die Kulturen lassen sich aber leicht weiterzüchten. In der Kultur sind die 3 Arten: *Br. melitensis* (kapriner Typ), *Br. abortus* (boviner Typ) und *Br. suis* (porziner Typ) schwierig unterscheidbar; in der Agglutinabilität nur mit absorbierten Seren (Teilagglutinine A und M). Zur Unterscheidung versucht man Verschiedenheiten in der H_2S-Bildung und in der Empfindlichkeit gegen bestimmte Farbstoffzusätze zum Nährboden (zB Thionin 1 : 30000 nach Huddleson) auszunutzen. Zur unmittelbaren Züchtung aus Milch empfiehlt Klimmer (Dresden 1938) Leberbrühe-Agar mit Viktoriablau (20000:1) oder mit Zephirol (10000:1). – **3.** Agglutininnachweis im Krankenserum (Wright u. Smith 1897), entsprechend der Gruber-Widalschen Typhusprobe. Bei Fiebernden ist die Probe von der 2. Woche an meist 1 : 100+. Jedoch können besonders schwächere Agglutinationen von früheren, latenten Infektionen herrühren; auch kann die Agglutination bei sicheren Wellenfieberfällen ausbleiben. Eine Komplementbindungsprobe ist ebenfalls möglich, bietet aber keine Vorteile. – **4.** Hautprobe. Totvakzine gibt kutan oder intrakutan oft eine spezifische Hautreaktion auch dort, wo die Agglutination versagt; auch eine Salbenreaktion am Arm ist möglich. Jedoch kann positiver Ausfall von früherer Brucella-Infektion herrühren. – **5.** Meerschweinchenimpfung. Hauptsächlich zum Nachweis infizierter Milch. Trächtige Meerschweinchen abortieren durch alle Brucella-Arten, ohne schwer zu erkranken. Das Serum infizierter Meerschweinchen gibt nach einigen Wochen Agglutination.

Übertragung und Verhütung. Die Brucellen scheinen nicht durch Tröpfchen oder Schweiß verbreitet zu werden, wohl aber durch rohe Milch, Harn, wahrscheinlich auch durch Kot und durch die Abortusabgänge. Sie können anscheinend wie eine Geschlechtskrankheit auch durch die männlichen Tiere verbreitet werden. In der Außenwelt können sie wochenlang, auch vertrocknet, am Leben bleiben. Im Gefrierschrank blieben sie, mit Speiseeis vermischt, bei -23^0 über 7 Jahre am Leben (Wallace 1938). In Butter und Käse scheint Säuerung sie schnell zu vernichten. Die Eintrittspforten beim Menschen sind der Mund und die Haut. Durch Verbot des Genusses roher Ziegenmilch verschwand 1906 auf Malta unter den britischen Soldaten in wenigen Monaten das Wellenfieber; ein Musterbeispiel erfolgreicher Seuchenbekämpfung auf Grund bakteriologischer Forschung. Von den weniger belehrbaren Eingeborenen erkranken noch viele, zumal die Landleute sich auch durch Berührung der Tiere und ihrer Abgänge anstecken können. – Durch Hautschrunden oder Tröpfchen in die Augenbindehaut treten leicht Infektionen ein; auffallend viele, auch tödliche Laboratoriumsinfektionen. – Die Bekämpfung der Seuche muß mit ihrer Ausrottung unter dem Vieh beginnen. In den

Ställen wird sie durch An- oder Verkauf von Brucellenträgern und durch den Deckakt verbreitet. 20% der deutschen Rinderherden sind verseucht.

Die Tularämie-Bakterien und die Hasenpest

Geschichte. Diese Nagetierseuche kommt anscheinend überall in der nördlichen gemäßigten Zone vor; bei Hasen, Kaninchen, Erdhörnchen *(Citellus)*, Wasserratten, Mäusen, Lemmingen; aber auch bei Schafen, Fasanen, Wachteln, Menschen. Sie ist benannt nach der kalifornischen, binsenreichen Landschaft am Tulare-See, 320 km sö. San Francisco (mexikanisch *tule* Binse). Dort beschrieb Martin 1907 eine eigenartige, schwere Bindehautentzündung bei Kaninchenjägern. 1912 entdeckten dort McCoy und Chapin das *Bact. tularense*, gefunden in verendeten Erdhörnchen. Francis fand 1912 dieses Bkt im Blut von Menschen mit „Hirschfliegenfieber". 1925 wurde es in Japan bei der „Oharaschen Krankheit" nachgewiesen; 1926–29 in Rußland über 1100 Fälle, 1930–32 in Norwegen bei 50 Leuten in Fuchsfarmen, ohne daß die Füchse krank waren; 1931 in Schweden, 1932 in Italien, 1936 in der Türkei 112 Fälle, 1937 erkrankten in Schweden im Anschluß an ein Hasensterben 115 Menschen. In Böhmen waren bis 1. 4. 37 396 Erkrankungen gemeldet. Im Reich wurden 1928 und 1933 durch Henninger 2 abgelaufene Fälle bei einem Laboratoriumsarbeiter und dem Präparator eines Jagdinstituts nachgewiesen; 1936 eine Augenerkrankung von Marchesani in Münster. Auf Grund von Serum-Reaktionen hat Henninger auch Fälle von Bayer u. Herrenschwand von 1917/18 nachträglich als die ältesten erkannten europäischen menschlichen Tularämiefälle angesprochen. – Ebenso wie bei den Brucella-Infektionen wird es also nicht eine „neue" oder eingeschleppte Seuche sein, sondern eine neuentdeckte, wegen des schwierigen bakteriologischen Nachweises nicht diagnostizierte Infektion.

Krankheitsbild. Entwicklungszeit meist 3 Tage. Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Schweiße, einige Wochen Fieber bis 40° mit wellenartigem Verlauf. Letalität beim Menschen 4%. Genesung langsam. Bei 85% der Erkrankten bestand die pestähnliche, ulzeroglanduläre Form mit Anfangsgeschwür (Primäraffekt) an der infizierten Hautstelle und mit Bubonen (Drüsenschwellung oder -vereiterung); in 6% die Augenform (okuloglandulär) nach Infektion der Bindehaut, Parinaudsche Konjunktivitis, die schon 1889 von P. in Paris als *Conjonctivite d'origine animale* beschrieben wurde. Seltener sind typhöse oder grippeartige Formen ohne Ausgangsgeschwür.

Das Bact. tularense steht bakteriologisch zwischen den Brucellen und den Pasteurellen; es wird deshalb auch *Pasteurella tul.* (Bergey) und auch *Brucella tul.* (Topley u. Wilson) genannt. Bei der Züchtung aus krankem Tier oder Menschen sieht man zuerst sehr kleine, kokkenähnliche, 0,2 : 0,3–0,7 μ große Bkt; ähnlich den Brucellen, mit denen sie auch Agglutinogene gemeinsam haben, schwer in Reinkultur erzielbar. Bei Fortzüchtung nehmen sie ausgesprochene Stäbchenform an, die in der Polfärbung den Pest-Bkt ähneln. Die Krankheit ist bei Tieren und Menschen pestähnlich; ebenso die Epidemiologie: vorwiegend Arthropodenübertragung. – Unmittelbare Züchtung aus dem Menschen ist bis jetzt nicht gelungen. Man impft Meerschweinchen mit Blut oder mit Saft des Anfangsgeschwürs oder einer Lymphdrüse. Das Bkt wächst nicht auf den üblichen Nährböden; man nimmt erstarrtes Eigelb oder Trbz-Blutagar mit Zystinzusatz. – Das Krankenserum agglutiniert den Erreger von der 2. Woche an. – Eine Hautprobe nach Foshay 1932 mit entgifteter Reinkultur („Tularämin"), innerhalb 48 st positiv, soll die Diagnose noch früher als die Serumagglutination ermöglichen. – (Ein verwandtes, aber anscheinend nicht gleiches Pasteurella-Bkt hat 1905 K. Scholtz in der Würzburger Augenklinik aus Parinaudscher Konjunktivitis gezüchtet, das vielleicht ähnliche Immunitätsreaktionen hervorrufen kann).

Die **Übertragung:** 1. Blutsauger. Pferdefliegen *(Chrysops)*, Zecken *(Dermacentor* und *Haemophysalis)*, Kaninchenlaus *(Haemodipsus ventricosus)*, Mäuselaus *(Polyplax serratus)* ua. – 2. Berührung. Beim Abhäuten, Ausweiden und Zerlegen des Wildes, der Pelztiere. Auch durch die nicht sichtbar verletzte Haut; ferner durch Augenreiben, Kratzwunden, Bisse, Zerdrücken des Ungeziefers, Genuß von ungarem Hasenfleisch. Bis 1936 sind 21 Laboratoriumsansteckungen bekannt; kaum ein anderer Mikrobe verursacht so leicht Laboratoriumsinfektionen. Ich selbst habe 1911 gleichzeitig mit meinem Lehrer Bernh. FISCHER im Kieler Hygien. Institut eine wahrscheinlich hierher gehörige Augenentzündung mit Drüsenschwellungen gehabt, vermutlich angesteckt von ,,pseudo-tuberkulösen" Versuchstieren.

Verhütung. Die Bekämpfung hat sich gegen die Verseuchung des Wildes zu richten und ist deshalb wenig aussichtsreich: Einfuhrverbote für lebende Hasen und Kaninchen (Schweden 1931, Reich 9.3.37 und 29.10.37) sollen Verseuchung des Wildbestandes vermeiden. Anzeigepflicht auch bei Verdacht. – Aktive oder passive Immunisierung ist noch nicht gelungen; ein spezifisches Heilmittel nicht bekannt. – Das Arbeiten mit *Bact. tularense* ist genehmigten Instituten vorbehalten; alle verdächtigen Proben sind dem Rob.-KOCH-Institut in Berlin N 65, Föhrerstr. 2, einzusenden (MindInn. 13.6.32).

Die Pasteurella-Bkt und die hämorrhagischen Septikämien

Diese Gattung einander sehr ähnlicher, kleiner, ellipsoider Stäbchen zeigt in Organausstrichen oder flüssigen Nährböden meist eine Polfärbung; dh einfache Farben wie Methylenblau färben die Enden stärker, so daß eine Ähnlichkeit mit Doppelkokken entsteht. Sie sind unbeweglich und wachsen gut auf den gebräuchlichen Nährböden. Kohlenhydrate werden wenig gesäuert, nie unter Gasbildung zerlegt; Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Blutagar keine Hämolyse. Im befallenen Körper finden sie sich beim Tode überall massenhaft, also septikämisch. Übertragung wie bei Tularämie durch Ungeziefer, Berührung und Tröpfcheninfektion.

Viele **Tierkrankheiten,** als hämorrhagische Septikämien oft tödlich endend, werden durch Pasteurellen hervorgerufen, die bakteriologisch nicht scharf unterscheidbar sind; auch nicht durch Agglutination. Die ersten isolierte KITT 1878 bei BOLLINGER in München bei einer Seuche unter Wildschweinen, Hirschen und Rindern *(Past. boviséptica)*. 1880 fand PASTEUR den Erreger der Geflügelcholera, dessen schneller Virulenzverlust ihn zu Studien über aktive Immunisierung (s. d.) führte *(Past. avicida)*. Bei Kaninchen kommt ein ansteckender Nasenkatarrh, ,,Schnüffelkrankheit", vor *(Past. cuniculicida)*. – Die meisten scheinen für den **Menschen** nicht pathogen zu sein. Jedoch fand W. FOERSTER (1938) Pasteurellen bei langwieriger Pneumonie; REGAMEY (1938) bei nichttödlicher Meningitis.

Eine Sonderstellung nimmt das Bkt der ,,**Pseudotuberkulose" der Nagetiere** ein; gefunden von MALASSEZ und VIGNAL 1883, benannt von PFEIFFER 1890. Es macht bei Meerschweinchen, Feldhasen ua. tuberkuloseähnliche Knoten in den Organen. Es ist schwer von Pest-Bkt zu unterscheiden, hat aber auch agglutinatorische Beziehungen zur Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Gewöhnlich unbeweglich, hat es, in Nährbrühe bei 18–20^0 gezüchtet, schwache Beweglichkeit und 1–2 polare Geißeln. Seine systematische Stellung ist demgemäß umstritten. Ich erwähne es an dieser Stelle, weil es auch bei Ratten vorkommt und bei der bakteriologischen Pestdiagnose Schwierigkeiten bereiten kann. Es ist, wie das PeB, etwas dicker und länger als die anderen Tier-Pasteurellen: 1 :2 μ.

Auch die Pest ist eine hämorrhagische Septikämie der Nagetiere, die erst in zweiter Linie auf andere Tiere und auf Menschen übergeht.

Die Pestbakterien (PeB) und die Pest

Geschichte. Nicht alles, was einst Pest hieß, war dies im heutigen bakteriologischen Sinne; denn jedes Massensterben nannte man so. So war die „Pest des TUKYDIDES" um –430 in Athen wahrscheinlich Fleckfieber. Aber die biblische „Pest der Philister", um –980 (SAMUEL 1, 5), mit 50070 Toten, war richtige Pest, da Bubonen und „Mäuse" (Ratten) dabei hervorgehoben werden. In Ägypten beschreibt DIONYSIOS um –280 *pestilentes bubones maxime letales et acuti.* Um +542 zog die „Pest des JUSTINIAN" von Ägypten über das ganze Abendland. Der „Schwarze Tod" 1349–51 raffte ein Viertel der Europäer, an 25 Mio., dahin; das war die „Schwere Not"! Panik ergriff das Volk; es suchte Schuldige, die Brunnen vergiftet oder Häuser mit „Pestsalben" verseucht haben sollten; Juden und „Salber" wurden, wie Hexen, hingerichtet. TIZIAN († 1576) und HOLBEIN († 1543 in London) starben an Pest. – Seit ungefähr 1720 ist die Pest in Europa nicht mehr endemisch. Um diese Zeit gelangte die neue Wanderratte, teils auf dem Schiffsweg, nach Westeuropa (1730 in England, 1735 in Frankreich erwähnt); und im Oktober 1727 durchschwammen, nach einem Erdbeben, große Heere dieser Ratten bei Astrachan die Wolga und erreichten um 1750 den Osten Deutschlands. Jetzt ist die Wanderratte über die ganze Erde verbreitet und hat in Deutschland vielerorts die kleinere Hausratte ausgerottet, aber nicht überall. – Seit 1894 hat, von der Mongolei über China ausgegangen, mit dem Dampfschiffverkehr eine neue Pestwelle den Erdball überzogen, stieß aber in den Kulturländern auf die bereits bakteriologisch begründete Abwehr. 1896 in Indien aufflackernd, hat sie dort bis 1918 über 11 Mio. Tote gefordert und herrscht auch jetzt noch dort. Seit 1911 haust sie mit hoher Letalität auf Java; 1911–17 von 18301 Gemeldeten 14910 tot; 1934 starben dort 23239. – Die Schiffsratten haben die Pest in die meisten Welthäfen verschleppt, so daß noch heute von dort aus die einheimischen Nagetiere durchseucht sind: von San Francisco aus die Citellus-Erdhörnchen Kaliforniens; in Südafrika die Gerbillus-Nachtmäuse und Coucha-Ratten. Im Kriege brachte sie 1917 ein indischer Dampfer nach Levallois an der Seine bei Paris; am 3.12.17 wurde die erste Menschenpest bei einem Kinde in Paris festgestellt; 1920 waren es 91 Pestfälle in Paris (34 †); 1934 wurden dort zuletzt Pestratten nachgewiesen.

Die **Beulenpest** ist beim Menschen am häufigsten. Der Stich des Nagetierflohs erzeugt bisweilen einen Pestprimäraffekt mit einem Bläschen, dessen Saft dann viele PeB enthält. Vom Flohstich aus vereitern die PeB die nächste Lymphdrüse zu einem schmerzhaften Bubo; am häufigsten in der Leiste (βουβών), woraus sich ergibt, daß die meisten Pestinfektionen am Bein erfolgen. So nennt die Kölner Chronik 1349 den Schwarzen Tod die *Sterfde an de Dröse*, das Sterben an Drüsen. Hohes Fieber mit rauschartiger Benommenheit. Die Drüsen versuchen, die PeB vom Kreislauf abzusperren; aber in mehr als der Hälfte der Fälle, in 50–90%, kommt es doch zu einer tödlichen hämorrhagischen Septikämie und dann meist zu sekundärer Pestpneumonie. Überstehen der Bubonenpest hinterläßt Immunität; Pestimmune sind zur Pflege von Pestkranken gesucht.

Die **Lungenpest** kann also das Ende der Beulenpest sein; dann wird das Sputum schließlich hellblutig, dünnflüssig; zugleich wird die Haut kyanotisch; Hautblutungen (Ekchymosen) färben sie schwärzlich, so daß der Kranke „schwarz wird": Schwarzer Tod. Diese Lungenpest ist sehr ansteckend; Arzt und Pfleger müssen sich durch Masken gegen Tröpfchen schützen. – Denn so entsteht die primäre Lungenpest: 2 Tage Inkubation, nach 2 weiteren Tagen Tod in fast 100% bei Nichtimmunisierten. In schmutziger Bevölkerung, die im Winter in engen Unterschlupfen zusammenhockt, kann es so zum Massensterben kommen:

im Winter 1910/11 in der Mandschurei und in Nordchina 60000 Tote; 1917/18 in der Südmongolei und in China 16000; 1920/21 in Transbaikalien 9000.

Die **Pestbakterien,** *Pasteurella pestis*, entdeckt 1894 von dem Robert-Koch-Schüler Kitasato und, unabhängig, von dem Franzosen Yersin in Ostasien. Unbewegliche, ellipsoide Stäbchen, 1 : 2 μ, mit Polfärbung; massenhaft im Buboneneiter und im pneumonischen Auswurf. Die PeB wachsen auf den gebräuchlichen Nährböden, sogar im Eisschrank bei $+4^0$, ja sogar noch in der Nähe des Gefrierpunktes. Unreine Proben, zB von faulen Ratten, impft man auf Meerschweinchen, indem man auf geritzter Bauchhaut einreibt. Mit faulen Ratten ist auch, wie bei Milzbrand, eine Thermopräzipitation (s. d.) möglich; Präzipitinogen ist auch hier ein Polysakcharid. – Arbeiten mit PeB ist nur den genehmigten Pestlaboratorien erlaubt.

Nagetiere als Pestquelle. Ohne Nagetierpest gibt es keine Epidemien von Menschenpest. Strabon berichtet am Beginn unserer Zeitrechnung aus Iberien über die Menge der dortigen „Mäuse“, von denen oft pestartige Krankheiten ausgingen: τῶν μυῶν πλῆθος, ἀφ' οὗ καὶ λοιμικαὶ νόσοι πολλάκις ἠκολούθησαν. Die Griechen verehrten den pestschickenden Apollon auch als Mäusegott. – Das Tiersterben ist nicht immer auffällig; auch gibt es Rattensterben ohne Menschenpest, wenn die Menschen in rattensicheren Gebäuden leben. Die Pariser Pest um 1920 betraf nur Kellerbewohner und andere durch Ratten Gefährdete. – Unter den Nagern bleibt die Pest enzootisch, weil Überlebende zu Keimträgern werden. So flackert die Nagerpest immer wieder auf, wenn in der Wurfzeit nichtimmune Nachkommen heranwachsen. In durchseuchter Gegend, zB in Bombay, findet man viele immune Ratten, die durch Einimpfung nicht mehr erkranken.

Das sibirische Murmeltier, *Árctomys bóbac*, Tarbagan, in Ostasien (Transbaikalien, Mandschurei, Mongolei) scheint einen nie erlöschenden Urherd der Pest zu bilden. Dieses katzengroße Pelztier kam in der Eiszeit auch in Deutschland vor. Es lebt 7 Monate unterirdisch, davon 3 Monate im eigentlichen Winterschlaf. Jährlich kamen früher 4–5 Mio. Murmelpelze nach Leipzig, gefärbt als Zobel- oder Nerzmurmel bekannt. In den Murmelflöhen (*Oropsýlla Silantiévi*) hat man PeB noch nach 358 Tagen festgestellt. Eine Verschleppung der PeB mit den Handelspelzen ist wegen der Verarbeitungsart nicht zu befürchten. – Auch der Ziesel (*Spermóphilus*), ein von Schlesien bis Ostsibirien heimischer Winterschläfer, unterhält in den Kirgisensteppen Pestenzootien; ebenso die Feldmaus (*Arvícola arvális*).

Für Europa sind die **Ratten** die einzig wichtigen Pestnager. Die Hausratte *Mus rattus (Rattus rattus)*, vor ihrer „Domestikation“ wahrscheinlich eine Baumratte, ist am gefährlichsten, weil sie vornehmlich in Häusern und Schiffen nistet. Sie ist die häufigste Schiffsratte. In den Tropen herrscht sie auch auf dem Lande vor. In Deutschland ist sie noch keineswegs verschwunden; sie lebt jetzt, vor den Wanderratten zurückgewichen, vorwiegend auf Speichern („Dachratte“), überall, wo sie noch nicht durch allzu strenge Winterkälte vernichtet ist.

Übertragung der PeB unter den Nagern erfolgt nur in geringem Maße durch Nahrung, vorwiegend durch Flöhe. – 1. PeB im **Futter,** früher für das Wichtigste gehalten, erzeugen nach vielen Versuchen Einzelerkrankungen, aber keine Epizootien, wenn Flöhe fehlen. PeB mit Kot oder Harn auf Futter anderer Nager gelangt, sterben in wenigen Stunden

durch Austrocknen. Anfressen von Pestrattenkadavern wird zwar oft beobachtet, aber im Versuch ist es nicht gelungen, so Epizootien zu erzeugen. – 2. **Flöhe** sind zuerst 1897 von OGATA in Tokio als Pestvermittler verdächtigt worden; daß sie die Hauptüberträger sind, hat 1905–12 eine britisch-indische Pestkommission, insbesondere LISTON, nachgewiesen. *Xenopsylla Cheopis* ist der wichtigste Pestfloh für Ratten und Menschen (S. 16). Er kann mindestens 43 Tage ansteckend bleiben. Im Magen eines solchen Flohs hat man über 5000 PeB gezählt.

Übertragung der PeB vom Nager auf den Menschen. Auch hierbei ist Infektion von Lebensmitteln, zB durch Rattenharn, nebensächlich. Die Nagerflöhe stechen den Menschen nur im Hunger; daher kann trotz Rattenpest Menschenpest ausbleiben, solange die Flöhe verendeter Ratten schnell lebende finden. Der Menschenfloh (S. 15) ist unwichtig; er geht selten auf Nagetiere.

Übertragung der PeB unter den Menschen. Hier sind Flöhe, auch *Pulex irritans*, nebensächlich. Die Pflege von Beulenpestkranken ist ziemlich ungefährlich, solange keine Lungenentzündung begonnen hat; vgl. Lungenpest. Es gibt aber vereinzelte genesene Dauerausscheider mit PeB im Sputum.

Zur Verhütung der Menschenpest ist also der Weg der PeB vom Nager über den Floh zum Menschen zu unterbrechen.

1. **Rattenbekämpfung.** Sie ist wichtig, denn seit dem Bestehen der Welt sind mehr Menschen an von Ratten herkommenden Krankheiten umgekommen als durch die Kriege. Außer Pest kommen von Ratten: der Spirochätenikterus, die Spirillen-Rattenbißkrankheit, Rattenfleckfieber (BRILLsche Krankheit), die rotzähnliche Melioidosis in Hinterindien, Schweinetrichinose, Hymenolepis-Bandwürmer und Spirochäten der zeckenübertragenen Rückfallfieber; vielleicht können Ratten auch Träger von Ruhramöben sein. – Dazu kommt der ungeheure wirtschaftliche Schaden durch Zernagen und Auffressen von Vorräten. In USA rechnet man jährlich 2 Dollar auf jede Ratte; für das Reich kann man jedenfalls Hunderte Mio. RM jährlich ansetzen, deshalb die gemeinsamen „Rattenbekämpfungstage" und die internationalen Kongresse zur Rattenbekämpfung. – a) **Töten** der Ratten hat bis jetzt nirgendwo einen endgültigen Erfolg gehabt, hat aber vorübergehend die Plage gemildert. Besonders wichtig ist es auf Schiffen, um die Pestverbreitung in der Welt zu hemmen und die Schiffsladungen zu schützen. 1900–29 wurden in Hamburg auf 64 Schiffen Pestratten gefunden. Vor jeder Entrattung ist das Schiff auf lebende oder tote Ratten abzusuchen. „Rattenzeichen" sind frischer und alter Rattenkot, Lauf- und Nagespuren und Rattengeruch. Mittel: **Giftgas** ist auf Schiffen am wirksamsten; heute wird vorwiegend Blausäure gebraucht, und zwar wird sie als Zyklon-B in den abgedichteten Räumen ausgeschüttet. HCN tötet alles Ungeziefer samt Brut, durchdringt die Ladung, schädigt sie nicht; es ist nicht feuer- und zerknallsgefährlich und ist einfach anzuwenden. Auch T-Gas (S. 22). Ozeandampfer, die jährlich zweimal durchgast werden, haben wenig Ratten. Durchgasung mit Kohlenoxyd („Generatorgas") tötet zwar Ratten, aber nicht zuverlässig die Flöhe, da diese keine roten Blutkörperchen haben. In Rattenlöcher auf dem Lande leitet man mit blasebalgähnlicher Spritze ein Gasgemisch von hohem spez. Gewicht (H_2S+CS_2+CO); oder man

legt Stücke von „Hartgas“ (festem CO_2) hinein; 1 kg CO_2 macht 500 l CO_2-Gas; die Ratten ersticken sozusagen im Schlaf.

Von den **Freßgiften** ist die rote Meerzwiebel *Urginea maritima* das einzige Rattenmittel, das in Laienhänden zulässig ist. Sie enthält 2 Scillaren-Glykoside, die auf Ratten besonders stark wirken, allerdings auch für den Menschen nicht ganz ungefährlich sind. Sie sind unter vielen Fabriknamen (zB Delicia) im Handel. Phosphor ist als frisch zubereitete Phosphorlatwerge sehr wirksam und verliert nach mehrtägigem Ausliegen von selbst seine Giftigkeit. Seit 1936 wird Zinkphosphid Zn_3P_2 als Paste vorgezogen. Thallium ist seit 1925 als Zelio in Pasten- oder Körnerform mit 2% Tl-Sulfat im Handel. Alle Ungeziefermittel mit Thallium dürfen nicht über 3% Tl-Salze enthalten, müssen (außer Thalliumweizen) blau gefärbt sein. Sie dürfen nur in dichten Behältern mit Inhaltsangabe, der Aufschrift „Gift“ und dem Totenkopfzeichen abgegeben werden. Von Bariumkarbonat töten 0,2 g in Teig jede Ratte; in Indien viel benutzt. Strychnin darf nur als vergiftetes Getreide mit höchstens 0,5% Strychninnitrat und dunkelrot gefärbt verwendet werden. Auch anderes Giftgetreide (Arsen, Thallium usw.) muß dunkelrot gefärbt sein (Preuß. PolVerordnung 11. 1. 38). – **Bakterienkulturen,** wie die zur Gärtner-Gruppe gehörigen Danyszschen Ratin-Bkt, sind seit 16. 3. 36 verboten. – Auf Fallen, Rattenpinscher und Katzen sei nur hingewiesen. Katzen fangen nur ausnahmsweise Ratten, lassen sich aber auf Rattenfang dressieren (was man in Le Havre versucht hat); aber solche Katzen wildern dann auch im Felde. Rodier hat 1926, nach dem Vorbild australischer Kaninchenbekämpfung, die „Vielmännerei“ vorgeschlagen: Man fängt möglichst viele Ratten lebend und läßt die ♂ wieder laufen; der ♂-Überschuß hindert die ♀ an der Aufzucht der Jungen.

b) **Fernhalten** der Ratten ist nachhaltiger als Töten. Häuser, Lebensmittelräume, Getreidespeicher müssen rattensicher gebaut werden, wie es in Niederländisch-Indien mustergültig gemacht wird. „Rattenschilder“, mit Winkeleisen rechtwinkelig an den Schiffstauen befestigt (Blech mit Loch in der Mitte und Schlitz mit Riegel), verhindern das Ins-Schiff-Laufen. In Kanalröhren werden Gitter eingebaut.

2. Die **Flohbekämpfung** fällt weitgehend mit der Rattenbekämpfung (Durchgasung) zusammen. In pestverseuchte Speicher hat man als lebende Flohfallen Meerschweinchen hineingelassen, ehe Menschen die Speicher betraten. – Knoblauch-Essen gilt in Vorderasien als Pestschutz; entsprechend berichtet die Chronik aus Kolmar für 1518, daß gegen die Pest die Einwohner „Knoblauch fressen, daß sie stinken wie die alten Böck“. Auch Jodoformgeruch scheint Flöhe von den Beinen fernzuhalten.

3. **Menschenschutz.** Schutzimpfung, aktiv mit Totvakzine nach Haffkine hat in Indien die Letalität der Geimpften auf 20% verringert. Seit 1934 hat sich aber in Niederländisch-Indien die Ottensche Lebendvakzine besser bewährt (vgl. Imm.-Lehre). Auch Pestärzte und -pfleger haben sich dieser Impfung zu unterziehen. Sie schützt aber nicht sicher gegen Lungenpest. – Pestmasken, die auch die Augen schützen müssen, wurden schon genannt. Kriegsmasken mit Wattefiltern, besonders aber die „Halbmasken“ der Staubarbeiter sind hierzu brauchbar. – Behördliche Maßnahmen. Das Reichsseuchengesetz von 1900 regelt Anzeigepflicht, Absonderung (Quarantäne), Desinfektion usw.

Die Rickettsien und die Fleckfieber

Die **Rickettsien** sind kleine, gramnegative, unbewegliche Bkt, die an ein Leben im Darm und in Darmzellen von Arthropoden oder in anderen Zellen (Konjunktivalepithel) so angepaßt sind, daß sie sich in der Mehr-

zahl nicht auf künstlichen Nährböden züchten lassen; die nicht durch Bakterienfilter gehen, und von denen einige Arten beim Menschen Fieber erzeugen. Bis 1937 waren an 40 Arten oder Abarten bekannt; und dabei steht die Rickettsienforschung erst in ihren Anfängen. Sie werden häufig noch zu den Viren gerechnet (S. 254), obwohl sie oft als deutliche Stäbchenformen auftreten, und obwohl *R. melóphagi* auch auf künstlichen Nährböden in Kolonien wächst. Das Nichtwachsen auf künstlichen Nährböden ist häufig bei Lebewesen, die Parasiten bestimmter Wirte geworden sind, zB bei den vielen Meltaupilzen der Blattpflanzen. Über Beziehungen zu den Proteus-Bkt s. *Proteus Weilii* und *Pr. Kingsburyi* (S. 163).

Die Krankheit „Läuse-Fleckfieber“ (FlFbr). Entwicklungszeit bis zum Fiebern: 11 Tage nach dem Läusestich; vor dem Fieber ist der Infizierte für Läuse nicht ansteckend. – Das Fieber dauert ungefähr 12 Tage; oft mit Benommenheit, daher früher „Flecktyphus“ (vgl. Typhus S. 168). – Die Hautflecken beginnen am 3. Fiebertage; histologisch zeigen diese Petechien Endothelschädigungen in den kleinsten Arterien; in Endothelzellen ist auch die Rickettsie gefunden worden. Nach Entfieberung gibt es keine Rückfälle. Es tritt dauernde Immunität ein. Immune Ärzte und Pfleger waren im Krieg an der Ostfront sehr gesucht. – Die Letalität ist abhängig vom Alter und von der Durchseuchung der Bevölkerung. Für Kinder unter 10 Jahren ist FlFbr selten tödlich; es verläuft oft grippe- oder bronchitisartig. Wo FlFbr nicht endemisch ist, wächst die Gefahr mit dem Alter; vermutlich ist dann das Gefäßendothel weniger resistent. Von über 40jährigen stirbt mehr als die Hälfte.

Fleckfieber ist eine große **Gefahr für Ärzte;** früher auch bei uns die Hauptberufsgefahr. 1915 starben 36% aller serbischen Ärzte daran: 126 von 350. 1917 erkrankten an unserer rumänischen Front bei der Betreuung der 1362 deutschen FlFbr-Soldaten 52 Ärzte (22 †). 1920 starben in Polen in 3 Monaten 158 Ärzte daran. In Irland starben um die Mitte des 19. Jahrhunderts von 1230 Ärzten, die mit FlFbr zu tun hatten, 550. Man versteht so, daß man vor hundert Jahren sagen konnte, kein Arzt sei vor seinem „Nervenfieber“ glücklich zu preisen. Von FlFbr-Forschern, die ihr Leben opferten, seien genannt Ricketts, der 1910 10 Tage nach dem Erscheinen seiner „Vorläufigen Mitteilung“ starb; von Prowazek 1915 und Edm. Weil 1922.

Geschichte des Fleckfiebers. Wahrscheinlich war FlFbr schon im Altertum häufig. „Pest“ in Athen um –430? Für Läuse-FlFbr in Amerika vor 1492 liegt keine Wahrscheinlichkeit vor. 1546 gab Fracastoro in Verona eine genaue Beschreibung des „Petechialen Fiebers“; der Ansteckungsstoff verbreite sich nicht durch die Luft, sondern sei ein Kontagium. Aber das Verwechseln dieser „Typhus“-Art mit Bauch- und Rückfalltyphus hat doch bis gegen 1850 gedauert. 1823 gab W. Gerhart in Philadelphia an, daß FlFbr nie Geschwüre im Darm erzeuge. – 1812–13 verseuchte der Rückzug Napoleons aus Rußland Europa besonders stark; es starben mehr an „Kriegstyphus“ als in Schlachten. 1813 starben im belagerten Mainz 20000, fast alle an FlFbr. Auch „Hunger- oder Kerkertyphus“ waren Namen, deren Sinn erst mit der Entdeckung der Läuseübertragung geklärt worden ist. – Am 16. 11. 1828 starb Schubert an FlFbr und hinterließ die „Unvollendete“. Im Krimkrieg 1854/56 starben 20000 Franzosen, 5000 Engländer und 38000 Russen an Verwundungen; aber 50000 Franzosen, 17000 Engländer und 37000 Russen an Krankheiten, vor allem an FlFbr. In Wien waren 1858/59 10000 krank mit 16,6% Letalität. 1885 erlosch die letzte große Epidemie im Reich mit 12000 Toten. – Im Weltkrieg starben Ende 1914 in Serbien von 60000 gefangenen Österreichern 30000 daran, außerdem 150000 Serben. In 30 im Reich verstreuten Russenlagern traten allein in den 2 ersten Kriegsjahren 45000 FlFbr-Erkrankungen auf; jedoch blieb die deutsche Bevölkerung nahezu verschont. In unserm Heer erkrankten 5982 (1315 †, 22,5%); in sibirischen Gefangenenlagern starben aber Zehntausende. – 1918/20 wurden

in Rußland 7½ Mio. FlFbr-Erkrankungen amtlich gemeldet; geschätzt wurden aber mindestens 25 Mio., wovon 2,5–3 Mio. starben. Es war eine Epidemie von nie gekanntem Ausmaß; in einigen Gegenden erkrankten über 40% der Einwohner. – 1937 wurde im Reich nur 1 Fall gemeldet, und zwar eine tödliche Laboratoriumsinfektion.

Geschichte der FlFbr-Ätiologie. 1909 gelang es NICOLLE in Tunis, das FlFbr mit Krankenblut auf Affen und Meerschweinchen zu übertragen; 1910 infizierte er Schimpansen durch Ansetzen von Kleiderläusen FlFbr-Kranker. 1910 fanden die Chikagoer Ärzte H. W. RICKETTS und WILDER in der Stadt Mexiko in Darmepithelien von FlFbr-Läusen bakterienähnliche Gebilde. 1916 erfanden Edm. WEIL und FELIX in Prag die Agglutination des *Proteus Weilii* (X 19) mit Serum FlFbr-Kranker. Seit 1930 wurde, zuerst in Amerika, festgestellt, daß auch Ratten und andere Nager Rickettsienträger sein können, daß es verschiedene Fleckfieber gibt und daß der Kreislauf der Erreger nicht auf Mensch und Laus beschränkt ist.

Die Rickettsia Prowazekii. Durch Versuche mit Affen und Meerschweinchen ließ sich feststellen, daß der FlFbr-Erreger nicht durch Bkt-Filter geht, daß er in 10 min bei 55° stirbt, daß 8tägiges Einfrieren ihn nicht tötet; dagegen Austrocknen schon in 1 Tage. – Die von RICKETTS in Läusen gesehenen Gebilde, klein, ellipsoid, liegen massenhaft im infizierten Läusedarm und in Darmepithelzellen. Sie sind ungefähr 0,3 μ dick, 0,3–0,5 μ, bisweilen auch bis 2 μ lang. Ladislaus VON PROWAZEK, Zoologe am Hamburger Tropeninstitut, bestätigte 1915 diesen Befund in Serbien. 1916 nannte DA ROCHA-LIMA am Hamburger Tropeninstitut diese Mikroben *Rickettsia Prowazekii*. Wenn die Läuse warm gehalten werden, zB bei 32°, vermehren sie sich in den Darmzellen. Die Laus ist normalerweise rickettsienfrei, bekommt aber solche regelmäßig nach Saugen an FlFbr-Kranken (und Quintan-Fbr-Kranken, S. 197), nicht aber an FlFbr-Genesenen. Nur Läuse mit Rickettsien übertragen FlFbr.

Sitz des FlFbr-Erregers im Menschen. Das Blut ist infektiös; der russische Arzt MOTSCHOUKOWSKY hat sich 1900 selbst damit infiziert. Im Weltkrieg spritzte ein türkischer Arzt 310 Soldaten zur Immunisierung frisches Blut von FlFbr-Kranken ein, entnommen während des Exanthems: es erkrankten 174 (56%), 49 starben. (Dieser Arzt wurde für geisteskrank erklärt.) Wenn hierbei nicht 100% erkrankten, mag dies zT daran liegen, daß unter den infizierten Türken sich solche befunden haben, die schon als Kinder immun geworden waren. Anscheinend ist der Erreger in den Leukozyten enthalten. – Der Nachweis der Rickettsien im Endothel der kleinsten Arterien der Hautflecken ist für die Diagnose noch zu unsicher.

Tierversuch. Junge Meerschweinchen erkranken nach 5–21 Tagen mit Fieber. Am 2. und 3. Fiebertage läßt sich der Erreger mit Hirnbrei auf Meerschweinchen immer weiter übertragen. – Zur Diagnose nimmt man männliche Meerschweinchen. Ähnlich der STRAUSschen Probe auf Rotz-Bkt (S. 185) zeigen die Tiere nach Bauchhöhleneinspritzung eine Periorchitis mit Rötung und Schwellung des Hodensacks: NEILL-MOOSERsche Skrotalreaktion. Diese ist allerdings beim Läuse-FlFbr wesentlich schwächer als bei den anderen FlFbr-Arten, bei denen nach 4–6 Tagen auch viele Rickettsien in den Zellen der *Tunica vaginalis testis* mit verlängerter GIEMSA-Färbung erkennbar sind. – Auch nach Infektion der

vorderen Augenkammer lassen sich bei Meerschweinchen und Kaninchen dort Rickettsien nachweisen. Anthropoide Affen sind hochempfänglich; Halbaffen erkranken, wie kleine Kinder, harmlos. Ratten, Kaninchen und Hunde fiebern nicht, haben aber wochenlang den Erreger im Gehirn.

Kultur. Der Erreger des Läuse-FlFbrs ist bis jetzt nicht auf leblosen Nährböden züchtbar, wohl aber in Gewebskulturen (WOLBACH und SCHLESINGER 1923); zB auf Zellen der DESCEMETschen *Lamina limitans interna* der Hornhaut *in vitro*.

Agglutinine im Krankenserum. Das Serum agglutiniert Rickettsien aus Läusedarm stark; jedoch stehen solche Rickettsien den Untersuchungsämtern nicht zur Verfügung. – Die **WEIL-FELIXsche Reaktion** ist das beste diagnostische Hilfsmittel bei Läuse-FlFbr. Wie bei der GRUBER-WIDALschen Ty-Probe (S. 171) wird das Krankenserum in Verdünnungen 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 usw. mit WEILschen Proteus-Bkt (X 19) vermischt und 2 st bei 37⁰ gehalten. Vom 3. bis 6. Fieber-Tage an ist die Probe fast immer 1 : 100 positiv. Sie ist sehr zuverlässig und nur bei Krankheiten der FlFbr-Gruppe positiv. (Näheres bei Proteus S. 163.) Bei FlFbr-Verdacht muß der Arzt dem Untersuchungsamt die Blutprobe fernmündlich oder telegraphisch ankündigen, damit durch das Anlegen einer Proteus-Kultur keine Verzögerung entsteht; denn bei der Seltenheit des FlFbrs im Reich werden frische Kulturen nicht vorrätig gehalten.

Epidemiologie und Verhütung des Läuse-Fleckfiebers. Nur *Pediculus* ist Überträger, abgesehen von künstlichen Einimpfungen und Laboratoriumsinfektionen. Die Läuse infizieren sich nur während des Fiebers. Sie werden durch die Rickettsien selbst krank und können an der Infektion ihres Mitteldarms sterben. Sie infizieren neue Menschen nicht sofort nach dem Blutsaugen, sondern anscheinend erst nach 4 Tagen; bleiben aber dann ihr Leben lang infektiös; auch ihre Nachkommen werden infektiös. – Diese seit 1909 allmählich gewonnene Erkenntnis erklärt, warum FlFbr mit Verwahrlosung zusammenhängt und in sauberer Bevölkerung erlischt. Jeder Wäschewechsel, auch Wechsel von Tag- und Nachtbekleidung, ist den Läusen ein Greuel. So ist FlFbr die Seuche der Vagabunden, Nachtasyle, Kerker, Gefangenenlager, Hungersnöte (Irland 1847).

Die Verhütung besteht in Läusebekämpfung (S. 19–22). Das Reichsseuchengesetz regelt diese Bekämpfung: auch Verdacht ist anzeigepflichtig. Bei Gefahr der Einschleppung setzt Grenzüberwachung mit Entlausung Verdächtiger ein. Andere Desinfektionen sind überflüssig. Trotzdem dürfen FlFbr-Leichen „frühestens ein Jahr nach dem Todesfall" anderswohin, insbesondere ins Ausland, befördert werden (Intern. Abkommen über Leichenbeförderung 10. 2. 37). Ärzte und Pfleger schützen sich durch völlig dichte Umhüllung des ganzen Körpers mit einem Schutzanzug aus BILLROTH-Battist (einem mit fettsaurem Blei wasserdicht gemachten, gefirnißten Gewebe), wobei nur Gesicht und Hände freibleiben; die Ärmellöcher werden durch Heftpflaster mit der Haut läusedicht verbunden. Luftzug in den Krankensälen verhindert das Wandern der Läuse. – Eine aktive Schutzimpfung scheint möglich zu sein mit Gehirn infizierter Meerschweinchen, verrieben in Olivenöl und Eigelb.

Übersicht über die Rickettsia-Arten und -Abarten und die Rickettsia-Krankheiten

1. **Das Läuse-FlFbr.** (vorstehend).

2. **Die Flöhe- und Läuse-FlFbr. a)** Das mexikanische FlFbr *Tabardillo* („rotes Mäntelchen"); indianisch *Matlalzahuatl*, mit großer Letalität (20–40%); anscheinend zuerst 1545 aufgetreten und durch die Spanier eingeschleppt; soll damals 50% der Indianer dahingerafft haben; 1576 an 2 Mio. Tote. Die Seuche wird auch von Al. von Humboldt erwähnt. Ricketts starb daran. Erst in neuerer Zeit ist eine Abgrenzung gegen Läuse-FlFbr erfolgt. Erreger *Rickettsia Mooseri*. Das Serum agglutiniert außer *Proteus X 19* auch stark den *Proteus X 2*. – **b)** Das mandschurische FlFbr, leicht verlaufend, 2% Letalität; *Rickettsia manchúriae*. Das Serum agglutiniert *Proteus X 19* und *X 2*. – **c)** Die Brillsche Krankheit, mit höchstens 2% Letalität, 1898 von Brill in Neuyork beschrieben, gehört vielleicht auch in diese Gruppe. Zinsser (1934) hält sie für Läuse-FlFbr, leicht verlaufend bei osteuropäischen Einwanderern, die in der Jugend schon FlFbr überstanden hatten.

3. **Die Flöhe-Nager-FlFbr,** „murine FlFbr", von Tieren der Gattung *mus* herrührend. Milde verlaufend, so daß Ogata (1936) sogar Heilimpfung von Paralytikern empfohlen hat. Hierher gehören ein kleinasiatisches und ein indisches FlFbr, das Touloner Schiffsfieber, das Honesche gutartige australische Fieber, das Shopsche malayische Stadt-FlFbr. Die Weil-Felix-Probe ist, wenn auch schwächer, positiv mit X 19, X 2 und XK (Kingsbury-Proteus). Die Skrotal-Reaktion ist besonders stark, mit Massen von Rickettsien. Überstehen scheint eine Immunität gegen Läuse-FlFbr zu verleihen und umgekehrt. – Im Gehirn wilder Ratten, insbesondere der Hausratte *Mus rattus*, findet sich oft ein auf Meerschweinchen überimpfbarer Erreger, der sich wie derjenige des Flöhe-Nager-FlFbrs verhält. Manche Ratten haben eine positive Weil-Felix-Reaktion.

4. **Die Zecken-FlFbr. a)** Das Felsengebirgs-FlFbr in Nordamerika, *Rocky Mountain spotted fever*, übertragen durch *Dermacentor*, der sich vermutlich an wilden Nagern infiziert. *Rickettsia Rickettsi* (Wolbach 1911), in Zecken und im Menschen nachweisbar. Letalität ähnlich wie bei Läuse-FlFbr. Die Krankheit ist wahrscheinlich schon vor Einwanderung der Weißen in Westamerika heimisch gewesen. Das Serum agglutiniert X 19, X 2 und X K, aber alle 3 schwach. Laboratoriumstodesfälle sind vorgekommen. **b)** Indisches Zecken-FlFbr, übertragen durch *Amblyomma*. – **c)** Mittelmeer-Zecken-FlFbr, von Hunden durch *Rhipicephalus* auf den Menschen übertragen (*Rick. Conori*, Brumpt 1932); milde (1–2% letal). In Tunis sollen 30% der Hunde Rickettsienträger sein. Dort heißt die Krankheit *fièvre boutonneuse*, weil man oft am Bein einen knotenförmigen Primäraffekt sehen kann. – **d)** Ostbrasilisches Zecken-FlFbr, São-Paulo-Fbr, übertragen durch *Amblyómma*; sehr letal (70%). – **e)** Südafrikanisches Zecken-FlFbr. – Alle Zecken-FlFbr haben Serumagglutinine gegen X 19, X 2 und XK; jedoch gegen alle 3 gleichmäßig schwach.

5. **Die Milben-FlFbr.** Feldmäuse, Ratten, vielleicht auch Vögel können Ansteckungsherde sein. Das Serum agglutiniert XK stark; nicht oder sehr schwach X 19 und X 2. – **a)** Japanisches Fluß-Fbr, Überschwemmungs-Fbr, Tsutsugamuschi-Fbr; übertragen durch *Trombicula akamúshi*, 20–60% letal; *Rick. tsutsugamushi* (Hayashi 1922). – **b)** Sumatra-Milben-Fbr, für Europäer zu 40%, für Eingeborene zu 5% letal. – **c)** Hinterindisches Gestrüpp-Fbr, *scrub typhus*, Letalität unter 5%. – **d)** Queensland-Milben-Fbr, nur 1% letal.

6. **Quintan- oder Wolhynisches Fieber.** Diese Krankheit ist kein „Fleck"-Fieber, sondern erzeugt meist alle 5 Tage wiederkehrende Fieberanfälle mit Schüttelfrost, monatelang sich hinziehend; keine Todesfälle; aber unangenehm durch Schienbein-, Kreuz- und Kopfschmerzen. Milzschwellung und Vermehrung der weißen Blkp. Fünftägliches Fieber (πεμπταῖος πυρετός) ist schon von Hippokrates beschrieben, und ist anscheinend in Osteuropa noch endemisch. Im Weltkrieg war durch die Verlausung dieses Fieber sehr verbreitet. An unserer Ostfront wurde es 1915 von His und Werner wiederentdeckt (in Wolhynien); die Engländer nannten es *Trench fever* (Schützengraben-

Fieber) und hatten in 1 Jahre 20000 Kranke. Fälle nach dem Kriege: 1931/33 in Kiew, 1933 in Berlin 1 Fall. *Rickettsia quintana* (TÖPFER 1916) wird durch Läuse übertragen; im Gegensatz zu *R. Prowazekii* entwickelt sie sich weniger in als auf den Darmdeckzellen. Die WELL-FELIX-Reaktion ist mit X19, X2 und XK negativ oder schwach. Läusekot ist noch nach 4 Monaten infektiös. Mäuse ua Tiere lassen sich infizieren.

7. **Endothel-Rickettsien bei Tieren.** Rickettsia-Erkrankungen von Ratten, Feldmäusen und Hunden als Ausgangsherde für menschliche Erkrankungen sind schon genannt. – 1926 fand COWDRY bei der Herzwasserkrankheit der Schafe in den Kapillar-Endothelien der Niere und des Hirns die *Rick. ruminantium* (der Wiederkäuer). – 1936 fand CARPANO eine *Rick. avium* bei Dompfaffen.

8. **Monozyten-Rickettsien bei Tieren.** Sie liegen vorwiegend in den als Monozyten bezeichneten weißen Blkp. Krankheiten dieser Art sind 1935/36 von DONATIEN und LESTOQUARD bei Hunden, Schafen und Rindern erforscht worden: *Rickettsia canis, R. ovina, R. bovis.*

9. **Nichtpathogene Darm-Rickettsien bei Arthropoden.** Bei vielen Gliederfüßern gefunden. Auch bei Läusen kommt (selten) eine *Rick. pediculi* vor. Die in der sog. Schafslaus *Melóphagus ovinus* regelmäßig zu findende *Rick. melóphagi* ist dadurch bemerkenswert, daß es NÖLLER in Hamburg gelungen ist, davon bei 28° auf Blutagar in 14 Tagen Kolonien zu erzielen.

10. **Konjunktivitis-Rickettsien** ohne Übertragung durch Arthropoden: Trachom und Einschlußkonjunktivitis bei Mensch und Tier (nachstehend). – Es gibt aber beim Menschen auch eine Bindehautentzündung, in deren Schleim sich (nach HAGEMANN 1938) massenhaft virusartige freiliegende Körperchen mit Primulin unschwer fluoreszenzfärben lassen.

Trachom und andere Einschluß-Konjunktivitis

Die Körnerkrankheit. Dies ist der Name des Trachoms im Seuchengesetz, welches Anzeige vorschreibt. Schon HIPPOKRATES kennt eine epidemische ὀφθαλμία, ARISTOTELES nennt sie ansteckend (vgl. Tbk S. 212), DIOSKORIDES nennt sie zuerst τράχωμα Rauhigkeit. Im Orient und in Osteuropa ist sie stark verbreitet, zB in Polen jährlich (1936) an 20000 Neuerkrankungen. In Deutschland gab es Massenerkrankungen, nachdem NAPOLEONS Heer 1798 diese „Ägyptische Augenkrankheit" aus Ägypten eingeschleppt hatte. Im preußischen Heer war sie 1813–15 allgemein verbreitet; auch BLÜCHER litt bei Waterloo daran. Jetzt ist Trachom im Reich fast verschwunden mit Ausnahme des Ostens: Ostpreußen (1924–30: 370 Trachomkranke auf 100000 Einwohner), Oberschlesien (77 auf 100000) und Burgenland. Von den Blinden im Reich waren 1930 nur 1% Trachomblinde; in Indien schätzt man mehr als 1 Mio. 1933–37 wurden im Reich 866, 728, 611, 620 und 697 neue Fälle gemeldet. In Amerika wurde es von den ersten Eroberern eingeschleppt. – Die Bindehaut wird eigenartig körnig, es entsteht ein Pannus (*pannus*, πῆνος Lappen, Fahne), Narben (vielleicht durch Sekundärinfektion) und bei Vernachlässigung auch Blindheit.

Epidemiologie und Bekämpfung. Daß es eine Infektionskrankheit ist, zeigt nicht nur die Seuchengeschichte, sondern ist auch durch künstliche Übertragung auf gesunde menschliche Bindehaut gesichert. Die Übertragung erfolgt durch Finger, Handtücher, Fliegen; jedoch anscheinend nicht nur von Auge zu Auge; denn auch nicht krankhaft veränderte Genitalschleimhäute (Vagina) scheinen den Erreger beherbergen zu können. Bestehende Augenentzündung, zB KOCH-WEEKS-Erkrankung, scheint die Infektion zu erleichtern. Trachomkranke dürfen Badeanstal-

ten nicht benutzen. Sie sollen angelernt werden, ihre Hände und alles Beschmutzte laufend zu desinfizieren.

Die Erregerfrage. Sie ist schwierig wegen Fehlens eines geeigneten Versuchstieres. Es scheint zwar NICOLLE gelungen zu sein, auf Affen und Kaninchen zu übertragen; aber bei Affen kommen auch ohne Übertragung follikuläre Bindehautentzündungen vor. HALBERSTÄDTER und VON PROWAZEK beschrieben 1907 Haufen punktförmiger Einschlüsse in erkrankten Epithelzellen: *Chlamydozóon trachómatis* (Hüllentierchen, Einschlußtierchen, χλαμύς Hülle); in unbehandelten Fällen fast immer zu finden: Fixieren mit Jodalkohol, Färben mit einem Gemisch von GIEMSA- und MAY-GRÜNWALD-Farbe. BUSACCA faßt seit 1933 die „rickettsoiden" Zelleinschlüsse als Anhäufungen einer *Rickettsia trachomatis* auf. CUÉNOD u. NATAF geben an, daß sich diese Gebilde im Läusedarm ansiedeln lassen wie Rickettsien. POLEFF berichtet 1937 von gelungenen Gewebskulturen. – Eine Filtrierbarkeit des Trachom-Erregers ist bis jetzt nicht nachgewiesen worden. – Erforschung ähnlicher Tierkrankheiten (nachstehend) wird hoffentlich helfen, die Frage zu klären, ob die Körperchen die Erreger, oder nur zelleigene Granula (GRÜTER 1938) sind.

Einschluß-Blennorrhöe und Schwimmbad-Konjunktivitis. Diese Augenentzündungen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Trachom, verlaufen aber gutartig ohne Pannus und tiefe Narben. Vielleicht sind beide identisch. Gehäuftes Auftreten bei Benutzern von Hallenbädern ist 1899 zuerst in Berlin bekanntgeworden; später auch in Paris, Köln und anderswo. Auch hierbei vermutet man Verseuchung des Badewassers von latent infizierten Genital-Epithelien her. – Schutz: Chloren des Wassers (vgl. Wasserhygiene Bd. 1). – Es sind ähnliche Zelleinschlüsse gefunden worden wie bei Trachom.

Konjunktivitis bei Schafen und Rindern. 1931 hat COLES eine „*Rickettsia conjunctivae*" bei Schafen, 1936 eine „*Rick. conjunctivae bovis*" bei Rindern beschrieben.

Die Bartonellen-Gruppe, die Perú-Warze und das Oroya-Fieber

Das Oroya-Fieber heißt so, weil um 1872 beim Eisenbahnbau von der Küste zur Stadt Oroya in Peru mehrere Tausend Arbeiter daran starben. Diese oft mit Knotenbildung auf der Haut (*Verruga peruviana*) beginnende, fieberhafte Anämie kommt nur in Peru und nur in 500–3000 m Höhe in windstillen Flußtälern zwischen 8–16° südlicher Breite vor. Schon von den ersten Europäern, von PIZARROS Leuten, soll ¼ daran zugrunde gegangen sein. 1543 berichtet Aug. DE ZARATE, daß dort furunkelähnliche Geschwülste verderblicher seien als Blattern; fast so schlimm wie die Pest. 1852 betont MALO, daß die Krankheit nicht kontagiös ist. Am 27.8.85 impfte sich der Student Daniel CARRION an beiden Armen Saft eines Verruga-Knötchens ein, aus Ehrgeiz, seine Doktorschrift zu einer grundlegenden Abhandlung zu gestalten. Er starb am 5. 10. 85 (Denkmal in Lima). – Sterblichkeit bei Weißen 40–90%. – Der Erreger ist:

Bartonella bacilliformis, 1909 von BARTON in Lima an den roten Blkp entdeckt. 0,2–0,5 μ dick, 0,3–2,5 μ lang, von sehr ungleichmäßiger Größe, gramnegativ, nach GIEMSA sich rötlich-violett färbend, beweglich. – Züchtung, nach NOGUCHI und BATTISTINI 1926, aerob auf halbstarren Serum-Hämoglobin-Nährböden. Noch mit 1–4-monatigen Reinkulturen läßt sich bei Rhesus-Affen die Krankheit erzeugen. – Überträger: Phlebotomus-Mückchen (S. 28), die sich wahrscheinlich an Tieren (Eidechsen) infizieren.

Bartonella muris (Martin MAYER 1921) und **Bart. canis** (KIKUTH 1928). Aussehen und Färbung wie bei *B. bacilliformis*. *B. muris* häufig als latente Infektion bei Ratten, beweglich, auf Blutagar nach 48 st in winzigen Kolonien erkennbar. Milzentfernung bei behafteten Ratten führt zu massenhaftem Erscheinen an den roten Blkp und meist töd-

licher Anämie. Läßt man ein Viertel der Milz in der Ratte zurück, so entsteht keine Anämie. Benutzt zu Forschungen über die Funktion der Milz. Überträger sind wahrscheinlich die Rattenläuse. – Bei *B. canis* ist eine Kultur noch nicht gelungen. Übertragung wahrscheinlich durch Flöhe. Bei behafteten Hunden entsteht nach Milzexstirpation eine Anämie wie durch *B. muris* bei Ratten. – Ähnliche Mikroben kommen bei Mäusen vor: *Eperythrozoon coccoides* (DINGER und SCHILLING 1928) und bei Maulwürfen: *Grahamella* (GRAHAM-SMITH 1905). Bei den letzteren ist aber noch umstritten, ob sie Lebewesen sind.

Die Fusobakterien

Die Gattung *Fusobacterium* (K. B. LEHMANN und KNORR) umfaßt anaerobe, meist spindelförmige Stäbchen (*fusus* Spindel), die meist unbeweglich und meist gramnegativ sind, sich jedoch bei der GRAM-Färbung manchmal etwas zweifelhaft verhalten. Sie wachsen auf Blutagar meist gut in etwas zerfransten Kolonien, die klein bleiben. Jedoch muß bei dieser Anaerobenzüchtung etwas CO_2 in der Kulturschale verbleiben, wie es bei der Pyrogallol-Karbonat-Methode nach Friedr. E. KOCH der Fall ist. Die Fusobakterien färben sich etwas ungleichmäßig, bisweilen sind Körnchen erkennbar.

Fusobacterium Plaut-Vincenti (*Fb. dentium* BABES 1889), bei der PLAUT-VINCENTschen Angina mit *Spirochaeta buccalis* (S. 246) vergesellschaftet. Jedoch finden sich diese spindelförmigen, an beiden Enden spitzen Stäbchen regelmäßig auch im gesunden Munde. PESCH u. SCHMITZ (Köln 1936) fanden unter 193 Reinkulturen 6 Typen (nach Stäbchen- und Kolonienform usw.). Auch SPAULDINGER, EARLE u. RETTGER fanden 1937 nach Kohlenhydratvergärung, Indol- und H_2S-Bildung und Nitratreduktion viele Varianten; eine Aufteilung in mehrere Arten ist aber wegen fließender Übergänge noch nicht möglich. – Ihre krankheitserregende Rolle scheint gering zu sein; denn sobald das Spirochätenmittel Salvarsan bei der ulzeromembranösen Angina die Spirochäten vertreibt, verschwinden auch die „spießförmigen" Bkt. – Die Fusobakterien dieser Art oder Verwandte finden sich auch in anderen nekrotischen und geschwürigen Prozessen, zB am Zahnfleisch, bei Appendizitis (VEILLON u. ZUBER 1898), auf Hautgeschwüren. Bei Kaninchen und Mäusen erzeugen Reinkulturen subkutan nekrotische Eiterungen.

Fusobacterium nucleatum (KNORR). Meist gekrümmte, etwas wurstähnliche Stäbchen mit 1 oder 2 dunkler färbbaren Körnchen (nicht Kernen). Vereinzelt nicht selten in Mandelabstrichen. Ich fand sie einmal massenhaft und fast in Reinkultur in einem Abszeß der hinteren Rachenwand.

Fusobacterium necróphorum ist zwar nicht spindelförmig, sondern bildet lange, gebogene Fäden von 100 und mehr μ Länge bei 1–1,5 μ Dicke; aber nach Färbung und Kulturverhalten steht es dem Fusobakterium der PV-Angina nahe. Diesen „Nekrosebazillus" hat LÖFFLER 1884 als Erreger der Kälberdiphtherie beschrieben. Auffallend sind auch hier Körnchen im Faden, die sich schon bei einfacher Fuchsinfärbung abheben. – Auch beim Menschen im Munde, in Mandelabstrichen, kommen diese Fäden vor. Einmal fand ich sie bei einer nekrotischen Mandelentzündung eines 8jährigen Mädchens so massenhaft, daß sie dabei wohl in ähnlicher Weise ätiologisch beteiligt waren wie bei der Kälberdiphtherie.

Fusobacterium fundibuliforme, als *Bacillus f-is* 1898 von HALLE in Paris beschrieben aus Vaginalabszeß; später bei Pleuraempyem, periproktitischem Abszeß gefunden. Meist Fäden oder Stäbchenketten, aber auch dicke Fäden mit kugeliger Auftreibung, so daß eine Ähnlichkeit mit einer Schleuder (*fundibulum, funda*) besteht.

Anhang:

„Bacillus buccalis maximus“, große lange Stäbchen im Speichel und in Mandelabstrichen, ungleichmäßig streifenartig sich färbend.

Leptothrichia buccalis, lange unverzweigte Fäden, bei Methylenblaufärbung oft Körnchen im Innern zeigend, in Stäbchen zerfallend. 1853 von ROBIN in Paris als *Leptothrix bucc.* beschrieben; jedoch war der Gattungsname *Leptothrix* für gewisse „Eisenbakterien“ vergeben. Nach meinen Beobachtungen bei Kursteilnehmern sind die Formen bei den einzelnen Menschen recht wechselnd. GINS hat 1933 mehrere Arten anaerob gezüchtet. Sie finden sich besonders zahlreich am Zahnstein, in kariösen Zähnen und in Mandelpfröpfen. Wahrscheinlich bilden sie Niederschlagszentren für die Ca-Salze des Zahnsteins. Ich sah Bilder, die dafür sprechen, daß die Fäden aus Zahnschleim herauswachsen, im Speichel flottieren und in Stücke oder Körnchen zerfallen. Hierin scheinen mir Beziehungen zu den Oszillarien (Schwingfäden) zu bestehen, wozu ich auch die sog. Desmobakterien *(Beggiatóa)* rechne.

Mundoszillarien. Im Munde der meisten Menschen, besonders im Morgenspeichel (vor Zähneputzen und Frühstücken), findet man mit Methylenblaufärbung dicke, gegliederte Mikroben mit dunkleren Körnchen in jedem Glied, auf die ich 1911 unter der Bezeichnung „Scheidenbakterien“ hingewiesen habe; 2–3 μ breit, 3–16 μ lang. 1922 von H. SIMONS als *Simonsiella Mülleri* beschrieben. Eine von mir im Maul von Hühnern und von DANNENBERG (1924) im Blinddarm von Geflügel gefundene, viel längere Form ist 1923 von LANGERON *Alysiella filiformis* benannt worden. Die großen Massen dieser Oszillarie im Blinddarm von Geflügel lassen an eine Beteiligung bei der Verdauung denken. – Die Mundoszillarien des Menschen scheinen nach FELLINGER (1924) bei saurer Reaktion des Speichels zu verschwinden. – Ich rechne auch die Oszillarien, wie alle Kyanophykeen, zum Bakterienreich, weil sie nicht (wie die Pflanzen) aus Zellen mit Chromosomenkernen bestehen (vgl. S. 84).

Grampositive, sporenlose Bakterien

Die sporenlosen, grampositiven Stäbchen sind, soweit sie eine gesundheitliche Bedeutung haben, unbeweglich. (Ein peritrich bewegliches, grampositives Stäbchen, *Kurthia Zopfii*, sei hier erwähnt, weil es auf Nährböden spinnwebähnliche Kolonien bildet und bisweilen in Speichel- oder Kotkulturen auffällt.) – Wir besprechen: 1. Die grampositiven Azidophilen. 2. Die Schweinerotlauf-Gruppe. 3. Die Diphtherie-Gruppe (Korynebakterien). 4. Die säurefesten Mykobakterien. 5. Die grampositiven verzweigten Faden-Bkt (Aktinomykes-Gruppe).

1. Die azidophilen grampositiven Stäbchen: Laktobazillen

Der von dem Kinderarzt MORO eingeführte Name „azidophil“ (leider ein griech.-lat. Bastardwort) besagt, daß diese Stäbchen am besten in saurem Nährboden gedeihen. Sie bilden aus Traubenzucker u. a. Kohlenhydraten Säuren, und zwar vorwiegend Milchsäure. Der Genusname *Lactobacillus* (BEIJERINCK 1901) bringt dies und das häufige Vorkommen dieser Gattung in Milch und Käse zum Ausdruck. Die Säurebildung ist nicht mit Gasbildung verbunden (Ausnahme: *Lbc. acidophil-aerogenes*, von TORREY u. RAHE 1915 aus Kot gezüchtet). – Alle sind (abgesehen von der Beteiligung an Zahnkaries) nicht pathogen. Sie wachsen auf gebräuchlichem Nähragar nicht oder kümmerlich. Man nimmt neutrale

oder schwachsaure Traubenzuckernährböden und züchtet anaerob, da die Mehrzahl nur so oder so besser wächst. Die Kolonien haben meistens einen zerfransten Rand. Auf Blutagar keine Hämolyse. Keine Gelatineverflüssigung; keine Indolbildung. Erhitzen auf 60⁰ (Pasteurisieren der Milch) tötet sie in 30 min. Eine Einteilung durch Agglutination ist nicht gelungen. Auch sonst bietet die Einteilung wegen vieler Übergangsformen Schwierigkeiten.

A. Laktobazillen in sauren Lebensmitteln

In **Milch** finden sich neben den eigentlichen Milchsäurebildnern (*Streptococcus lactis* S. 150) und gasbildenden und säuernden Koli-Bkt auch grampositive, gaslose Stäbchen: *Lactobacillus (Thermobacterium) lactis* (ORLA-JENSEN 1919), am besten bei 40⁰ wachsend, und *Lbc. lactis-ácidi* (LEICHMANN 1896); jedoch sind diese für die Erzeugung von Dickmilch nebensächlich, und Reinkulturen in Milch ergeben eine unschmackhafte Speise. Eine Abart (*Lbc. helvéticus* oder „*Bacillus* ε" VON FREUDENREICH 1895) ist dagegen wichtig für Schweizerkäse, und wird dafür auch in Reinkulturen zur Aromabildung verwendet.

Der von KERN 1881 zuerst aus Kefir isolierte *Lbc. caucásicus* findet sich, vielleicht mit kleinen Varianten, auch in Yoghurt und anderen osteuropäisch-asiatischen Dickmilcharten, die aus eingekochter Milch durch Beimpfen von früheren Zubereitungen her erzeugt werden. Er soll ursprünglich aus Lämmermagen stammen. Er gedeiht, zusammen mit anderen Mikroben (Streptokokken, Hefen), am besten bei 40–45⁰. Groß wie Milzbrandbazillen.

In **Sauerkraut** erzeugen inaktive Milchsäure: *Lbc. arabinósus* und *Lbc. pentósus* (FRED, PETERSON u. ANDERSON 1921). – Als Säuerer der **Kartoffelmaische** für Schnapsdestillation sind *Lbc. Delbrueckii* ua Laktobazillen wichtig. – In **Sauerteig** wurde, neben Hefen und Kolon-Bkt, ein *Lbc. panis* gefunden.

Nicht in diese Gattung der grampositiven, unbeweglichen Stäbchen gehören die meisten **Essigsäure-Bkt:** vorwiegend gramnegative Kurzstäbchen, die bei Luftzutritt Äthylalkohol in Essigsäure verwandeln und darin bis zu 14% Essigsäure ertragen: *Acetobacter pasteurianum*, *A. aceti*, *A. xylinum* ua. – Sie sind Verderber alkoholischer Getränke und dienen der Essigfabrikation, die aber jetzt zum größten Teil und zuverlässiger durch Synthese aus Azetylen erfolgt.

B. Laktobazillen im Körper

Im Munde kommt es zu einer stärkeren Ansiedlung von Laktobazillen an den Stellen, an denen kohlenhydrathaltige Nahrungsreste sauer werden können; also besonders in hohlen Zähnen, wobei die gebildete Milchsäure den Zahn anätzt. Es ist strittig, ob diese als *Lbc. odontolýticus* und *Lbc. necrodentális* beschriebenen Stäbchen oder Streptokokken (S. 148) stärker an der Zahnfäule beteiligt sind; strittig ist auch, ob diese Laktobazillen des Mundes sicher von denen des Darmes (*Lbc. acidophilus*) unterscheidbar sind.

Im Magen sind „BOAS-OPPLERsche Magenbazillen" eine Begleiterscheinung von Magenkrebs bei Salzsäuremangel. Sie wurden 1895 von OPPLER beschrieben, der in der BOASschen Klinik zu Berlin arbeitete; auch dieser „*Lbc. Boas-Oppleri*" ist wahrscheinlich dem *Lbc. acidóphilus* zuzurechnen. Möglich ist außerdem, daß im krebsigen Magen auch die ähnlichen Heubazillen (*Bac. subtílis*, S. 231) wuchern können.

Im Darm des Erwachsenen treten die Grampositiven sehr zurück; beim Säugling dagegen herrschen sie vor, wenn er Muttermilch erhält. – MORO beschrieb 1900 den *Lbc. acidóphilus*, der auf Zuckernährböden auch aerob wächst. Es sind glatte, schlanke Stäbchen, 0,7 μ:3–5 μ. Besonders massenhaft in den ersten Lebenstagen zu finden. – TISSIER in Paris beschrieb 1900 den anaeroben *Lbc. bífidus*, so genannt, weil häufig Y-förmige Verzweigungen (meist wohl scheinbare Verzweigungen) zu sehen sind; sonst einigermaßen den Pseudo-DiB ähnlich. Sie herrschen im Stuhl des Brustkindes durchaus vor. Warum die Frauenmilch Koli-Bkt hemmt und *Lbc. bifidus* vorherrschen läßt, ist unbekannt. – Nach PESCH u. ZÖLLNER (1936) war bei 108 verglichenen Stämmen die Unterscheidung von *Lbc. acidophilus* und *Lbc. bifidus* nicht scharf möglich. – Zur Zucht bewährt sich ein Zystin-Milchzucker-Leberagar nach BLAUROCK (1937).

In der Scheide. 1892 beschrieb der Frauenarzt DÖDERLEIN die „DÖDERLEINschen Scheidenbazillen". Sie sind teils dick und lang wie Milzbrandbazillen, teils dünner. Jedoch ist bei beiden Formen eine scharfe Trennung von *Lbc. acidophilus* nicht möglich. In Abstrichen der gesunden Vagina der Erwachsenen herrschen sie, neben Plattenepithel, durchaus vor (sog. Reinheitsgrad I), während sie bei Erkrankungen von Leukozyten und Kokken verdrängt sein können (schlechter, oder Reinheitsgrad III). Vor der Pubertät fehlen die Laktobazillen; man findet nur wenige Kokken. Die Laktobazillen bilden aus den Scheidenepithelien und dem Uterussekret, worin 1–2 % Glykogen vorhanden ist, Milchsäure. So entsteht ein pH 4,0–4,7, wodurch Fäulnis-Bkt (zB Proteus) und Streptokokken unterdrückt werden. Die Laktobazillen sind somit ein natürlicher Schutz der weibl. Geschlechtsorgane. Spermatozoen werden zwar bei saurer Reaktion unbeweglich; jedoch neutralisiert der Alkaligehalt des Prostatasaftes diese Milchsäure. – Unnötige Ausspülungen der gesunden Scheide sind zu unterlassen, damit die natürlichen Abwehreinrichtungen nicht gestört werden. Bei Fluor sucht man durch Milchsäure-Spülungen den gestörten natürlichen Vorgang nachzuahmen.

2. Das Bakterium des Schweinerotlaufs und des Erysipeloids

Rob. KOCH spritzte 1880 Mäusen faulige Stoffe, zB Bachschlamm, ein und fand, daß manche Mäuse an einer „Mäuseseptikämie" starben, wobei sich im Blut und in den Organen viele kleine, grampositive Stäbchen fanden. 1882 (veröffentlicht 1886) fand LÖFFLER (bei Rob. KOCH) ähnliche Stäbchen bei Schweinerotlauf, konnte aber zunächst mit Reinkulturen die Krankheit bei Schweinen nicht erzeugen, was erst SCHÜTZ 1886 gelang. F. J. ROSENBACH fand 1884 bei Erysipeloid des Menschen solche Stäbchen. Es hat sich herausgestellt, daß alle diese Bkt bakteriologisch nicht unterscheidbar sind, auch nicht durch Agglutination. Es sind, wie noch 1935 HETTSCHE u. DANEEL mit Königsberger Abwasser bestätigt haben, in der Natur in fauligen Stoffen lebende Mikroben, deren Virulenz schwankt und deren virulentgewordene Varianten Schweine, Schafe, Rinder, Truthühner und Menschen anstecken können. – In Humuserde kommen massenhaft kleine, grampositive, nicht sporende Stäbchen vor.

Der **Schweinerotlauf,** *Erysipelas suum*, mit rotfleckiger Haut und oft blutigen Durchfällen, ist eine für die edleren Schweinerassen besonders gefährliche Seuche; bei ungeimpften 50–80 % Letalität. Im Reich wurden zB 1932 59000 Erkrankungen gemeldet. Eine mildere Form heißt Backsteinblattern, mit bis 5 cm breiten viereckigen Hautflecken. Auch gibt es schleichende Herz- oder Gelenkentzündungen ohne Hautrötung. – Dem Erfinder der Rotlaufimpfung (Serum + Lebendvakzine), Gustav LORENZ ist, als dem Retter der deutschen Schweinezucht, in Darmstadt ein Denkmal errichtet worden.

Das **Erysipeloid** entsteht fast nur an den Händen, 1–5 (meist 2) Tage nach Infektion der verletzten Haut, als scharf umrandete, bläulich-rote, brennend juckende Schwellung; bisweilen mit Lymphangitis oder Entzündung von Fingergelenken, 6–12 Tage dauernd. Auch 2 Todesfälle sind bekannt. – Behandlung: je kg Gewicht 1 cm^3 Rotlaufserum; auch Einspritzung von Serum rund um das Erysipeloid und Einreiben von Salbe mit Serum. – Es ist vorwiegend eine Berufskrankheit: Schlächter häufig nach Verletzung durch Knochen, Tierärzte beim Impfen der Schweine. Jedoch kommt das ,,ROSENBACHsche Erysipeloid" keineswegs immer vom Schwein. Fischer und Fischhändler bekommen es als ,,Salzwasser-Rotlauf", in deutschen Fischereihäfen am häufigsten von Mai bis Oktober, besonders durch Verletzungen an Stachelfischen: Rotbarsch, Goldbarsch, Seekarpfen, Knurrhahn. STEFANSKI und GRÜNFELD beschrieben 1930 eine Gruppenerkrankung von 200 Fischhändlern in Odessa; LAWSON und STINNETT 1933 in Amerika 247 Erkrankungen bei Arbeitern, die aus Knochen Knöpfe machten.

Erysipelothrix muriseptica ist der nach den Namensregeln gültige Name des Rotlaufbakteriums, wenn man, was empfehlenswert ist, einen besonderen Genusnamen (ROSENBACH 1909) für diese eigenartigen Bkt haben will. Der Speziesname *muriseptica* (FLÜGGE 1886) gilt als der ältere, vor *rhusiopathiae* (KITT 1893), da es sich nur um eine einzige Art handelt. – Das Rotlauf-Bkt wächst auf den üblichen Nährböden, am besten anaerob. Auffällig ist besonders im Gelatinestich ein hauchartiges, ,,gläserbürstenähnliches" Hineinwachsen in den Nährboden; wobei das sehr kleine Stäbchen (0,2–0,3:0,5–1,5 μ) auch Fäden (daher: *-thrix*) und Verzweigungen bilden kann. Keine Verflüssigung der Gelatine. – Tierversuch: Weißer Maus oder Taube unter die Haut; Tod nach 4–5 Tagen; Stäbchen im Herzblut und in den Organen mit GRAM-Färbung leicht nachweisbar, oft innenzellig.

3. Die Korynebakterien und die Diphtherie

Die Gattung *Corynebacterium* (LEHMANN und NEUMANN 1896) umfaßt grampositive, unbewegliche Stäbchen, nicht säurefest, bisweilen mit ein- oder beidseitiger keulenförmiger Anschwellung (κορύνη Keule). Färbung oft ungleichmäßig, streifig oder körnig. Kohlenhydrate werden nie unter Gasbildung zerlegt; Gelatine von den meisten nicht verflüssigt. – Hauptvertreter: Das Diphtheriebakterium (DiB).

Aus der Geschichte der Diphtherie. Sie war schon im Altertum als gefährliche Rachenkrankheit bekannt und ist besonders von ARETAIOS aus Kappadokien deutlich beschrieben; aber damals und im Mittelalter wurde sie nicht als einheitliche Krankheit erkannt, sondern je nach dem Sitz verschieden benannt: auf den Mandeln *Ulcera pestifera*, im

Pharynx *Morbus strangulatorius*, im Larynx *Morbus suffocatus* (bei HIPPOKRATES συνάγχη, von ἄγχω würge; und παρίσθμια, von ἴσθμιον Halsband; ferner φάρυγξ ἑλκομένη geschwüriger Rachen). – Zu Basel starben um Fastnacht 1217 an 2000 Menschen, wobei den Leuten „die Zung im Schlunde, gleich als mit Schimmel überzogen, weiß worden". – Der Luftröhrenschnitt mit Einlegen eines Röhrchens scheint zuerst 1645 in Neapel von M. A. SEVERINO gemacht worden zu sein. – BRÉTONNEAU in Tours hat 1826 die Krankheit zuerst einheitlich gekennzeichnet durch Pseudomembranen; und er erfand dafür den Namen *la diphthérite* (διφθέρα Haut, Membran). Er hat auch der Tracheotomie allgemeinere Anwendung verschafft. – VIRCHOW hat dann, seit 1847, eine Verwirrung verschuldet, indem er 2 Krankheiten konstruierte: Krupp (Belag ohne Substanzverlust von der Schleimhaut ablösbar) und Diphtherie (nicht so lösbar).

Geschichte des Diphtherie-Erregers. Friedr. LÖFFLER, Assistent bei KOCH in Berlin, hat 1884 zuerst die DiB auf seinem „LÖFFLER-Serum" isoliert und mit Reinkulturen bei Tieren diphtherische Beläge erzeugt. Schon 1873 hatte Edwin KLEBS (aus Königsberg) diese Stäbchen in den Belägen beschrieben, aber nicht den Nachweis der Erregerschaft erbracht. 1887 fand der PETTENKOFER-Schüler Franz HOFMANN (1878–1913 Hygieniker in Leipzig) auch bei Gesunden ähnliche Stäbchen, besonders in der Nase; jedoch wurden diese HOFMANNschen „Pseudodiphtherie"-Bkt bald als verschieden und als nichtpathogen erkannt. 1888 fanden ROUX u. YERSIN im Pariser PASTEUR-Institut das Di-Toxin in keimfreien Kulturfiltraten. – 1890 erfand der KOCH-Schüler Stabsarzt Emil BEHRING das Di-Heilserum; seit 1894 allgemein eingeführt (vgl. Immunitätslehre). – 1913 gab VON BEHRING eine Di-Schutzimpfung mit Toxin-Antitoxingemisch an.

Vom Krankheitsverlauf. Entwicklungszeit 2–3 Tage; jedoch können Infizierte wohl auch zunächst gesund bleiben und erst bei Erkältung erkranken. Im Rachen erzeugt die DiB-Ansiedlung fibrinöse, häutige Beläge mit Nekrotisierung und Abstoßung fast der ganzen Epithellage. Durch Blutung kann der Belag schmutzig braun werden (Rachenbräune). Aber nicht immer entstehen typische Beläge, sondern zB nur einfache Mandelentzündung; andererseits gibt es ähnliche Beläge ohne DiB bei PLAUT-VINCENTscher Angina, Soor, durch Streptokokken. Beim Säugling ist meistens die Nase befallen, beim Kleinkind der Kehlkopf, beim Schulkind die Mandeln. Die Bindehaut des Auges, die Scheide und Wunden, Intertrigo, Ekzem können ebenfalls in lebensgefährdender Weise von DiB besiedelt werden. Erst die Bakteriologie hat die einheitliche Natur dieser verschieden lokalisierten, lebensbedrohenden Entzündungen aufgeklärt. – Gefürchtet sind Spätlähmungen, besonders des Herzens, die auch nach leichter und bakteriologisch nicht festgestellter Di entstehen. – Die Letalität ist seit 1894 durch das Heilserum deutlich gesunken, nicht dagegen die Morbidität. Immer noch ist die Di eine wichtige Todesursache, vornehmlich für das Alter von 2 bis 6 Jahren. In den 12 Jahren 1926–37 sind im Reich an Di-Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet worden: 30299 (1527) – 33890 (1939) – 46905 (2686) – 50636 (3493) – 70552 (4534) – 57822 (3380) – 65414 (3317) – 77340 (4143) – 119103 (5469) – 133843 (6304) – 147029 (5640) – 146733 (5387). Schon diese Zahlenreihe beweist, daß die bisherigen Umgebungsuntersuchungen und Desinfektionen die Erkrankungszahlen nicht eingeschränkt haben und daß versucht werden muß, mit einer allgemeinen Schutzimpfung dem Übel zu begegnen.

Bakteriologische Untersuchung. Probeentnahme. In jeder Apotheke sind für Ärzte Röhrchen mit Wattetupfer an Draht erhältlich; der Versandbeutel trägt die Aufschrift des für den Ort zuständigen Untersuchungsamtes; es ist dies nicht immer das nächstgelegene. Der Arzt bedenke: Beim Abstreichen der diphtherischen Stelle muß etwas an dem Tupfer haften bleiben. Antiseptisches Pinseln oder Gurgeln stellt den Kulturnachweis der DiB in Frage; daher Entnahme nicht vor Ablauf von 2 st, wenn ein keimtötendes Mittel angewendet wurde. Wenn klinisch oder wegen Di-Erkankungen in der Umgebung der Verdacht auf Di einigermaßen naheliegt, soll man die Serumbehandlung nicht erst vom DiB-Nachweis abhängig machen. Um festzustellen, wann Isolierung aufhören oder die Schule wieder besucht werden kann, sind nach Genesung Abstriche einzusenden, bis 2mal nacheinander keine DiB mehr gefunden werden. Bei Massenuntersuchungen von Nichtkranken (Schulen, Lager, Landverschickung) ist die Zahl der Proben wegen der Vorbereitung von Nährböden dem Untersuchungsamte schon vor der Entnahme anzukündigen; sie sollen auch mindestens 2 st vor Schluß der Arbeitszeit im Amt eintreffen. – Zur Di-Diagnose werden 2 Objektträgerausstriche gefärbt und eine Kultur angelegt, deren Ergebnis erst am nächsten Tage vorliegt. Von Genesenen und Nichterkrankten wird nur eine Kultur angelegt, deren Erledigung bis zu 48 st dauert.

Die **Objektträgerausstriche** werden mit der Flamme fixiert; einer für die GRAM-Färbung (S. 91), einer für die Körnchenfärbung.

Körnchenfärbung nach Max NEISSER (1897 in Breslau bei FLÜGGE): **1.** Blauviolettlösung: Farblösung **A**: 1000 cm³ dest. Wasser mit 1 g Methylenblau-Höchst aufgekocht, nach Abkühlen 50 cm³ Eisessig und 20 cm³ 96%igen Alkohols dazu. – Lösung **B**: 300 cm³ dest. Wasser mit 1 g Kristallviolett-Höchst aufgekocht; nach Abkühlen 10 cm³ 96%igen Alkohols dazu. – Zum Gebrauch mischt man 2 Teile A mit 1 Teil B und filtriert; dieses Gemisch A+B ist nur einige Tage haltbar. – **2.** Chrysoidinlösung: 300 cm³ dest. Wasser mit 2 g Chrysoidin aufgekocht und filtriert. – Färbung: zuerst 30 sec mit der Blauviolettlösung; Farbe abgießen, nicht abspülen; 30 sec mit Chrysoidin nachfärben; abgießen, nicht abspülen; zwischen Fließpapier trocknen.

Das **Corynebacterium diphtheriae** ist im Ausstrichpräparat nicht immer so zahlreich zu finden, daß ein Nichtfinden Diphtherie ausschließen würde. Kennzeichnend sind grampositive, schlanke Stäbchen, 5–7mal so lang wie breit, oft in V-Form winkelig oder „palisadenartig" nebeneinanderliegend; die Keulenform tritt im Ausstrich wenig in Erscheinung. – Diesen Stäbchen entsprechen im NEISSER-Präparat hellbraune DiB mit blauschwarzen Polkörnchen. Nicht alle Stäbchen zeigen Körnchen. – Das Ausstrichpräparat nach GRAM dient auch dazu, andere Ursachen einer Angina zu erkennen: Streptokokken (die mit DiB vergesellschaftet sein können) und Spirochäten mit Fuso-Bkt (S. 200) bei PLAUT-VINCENTscher Angina.

Zur **Kulturdiagnose** wird der Wattetupfer auf der Oberfläche erstarrten LÖFFLER-Serums (S. 111) und auf CLAUBERGschen Blut-Tellur-Agar ausgestrichen; von Nichtkranken nur auf dem letzteren.

Der **CLAUBERGsche Blut-Tellur-Agar** (sog. CLAUBERG II): 100 cm³ keimfreies dest. Wasser + 50 cm³ Schafblutwasser nach BIELING + 7,5 cm³ Glyzerinblut + 12 cm³ 1%ig. Kaliumtellurit; dieses Gemisch wird auf 50⁰ erwärmt und zu 150 cm³ verflüssigtem, auf 45⁰ abgekühltem 3%igem Nähragar von pH 7,5 zugemischt. In PETRIschalen hält sich der Nährboden 4 Tage im Kühlschrank.

Schafblutwasser nach BIELING: 2 Teile keimfreies dest. Wasser und 1 Teil defibriniertes, keimfreies Schafblut. – Glyzerinblut: 1 Raumteil keimfreies, reines Glyzerin und 2 Teile keimfreies, defibriniertes Schafblut; erst nach 6wöchigem Stehen im Kühlschrank gebrauchsfertig. – Kaliumtellurit (von CONRADI u. TROCH 1912 zur Hemmung der Begleit-Bkt empfohlen): 1 g K_2TeO_3 (von RIEDEL u. DE HAEN) in 100 cm³ gekochten und auf 50⁰ abgekühlten dest. Wassers gelöst.

Das Kulturverhalten der DiB. Auf LÖFFLER-Serum wachsen die DiB in 16–24 st als schwachgelbliche Kolonien. Die Stäbchen sind schlank und zeigen, im Gegensatz zu nichtpathogenen Pseudo-DiB, fast alle die „metachromatischen" Körnchen. Je älter die Kultur wird, um so stärker treten Keulenformen und eine streifige Färbung, zB mit Methylenblau, auf (sog. Zebrafärbung) und schließlich Zerfall in mehrere Stücke. – Der CLAUBERG-Agar erstrebt in erster Linie das Ziel, schon mit bloßem Auge oder Lupe an der Kolonienform, ohne mikroskopisches Präparat, zu erkennen, ob DiB vorliegen, so daß negative Kulturen schnell erkannt werden. Es müssen aber doch viele „verdächtige" mikroskopisch geprüft werden; insbesondere wachsen aus Nasenabstrichen oft Pseudo-DiB-Kolonien; die mit der Lupe nicht sicher unterscheidbar sind. Auf dem CLAUBERG-Agar wachsen die DiB in plumperen Formen, auch die Körnchen sehen anders aus. Zur Koloniendiagnose gehört Erfahrung. Toxin läßt sich bis zu 70 % mit Sulfosalizylsäure ausfällen und wieder in Alkalien lösen. Zur Mengenbestimmung wird eine Flockungsmethode mit Antitoxin nach RAMON benutzt. – Die Stärke der Toxinbildung kommt in allen Stufen bis zu völliger Avirulenz vor; auch die Giftigkeit des einzelnen Stammes kann schwanken; nach DOLD u. WEIGMANN kann Züchtung in Speichel die Toxinbildung vernichten. Entsprechend darf man annehmen, daß die fast immer im Nasenschleim von Ozäna (S. 181) gefundenen avirulenten DiB ursprünglich virulent waren und daß eine Nasen-Di die Ausbildung der Stinknase eingeleitet hat.

Tierversuch. a) Die Erzeugung einer Di beim Versuchstier ist schon 1884 von LÖFFLER beschrieben; bei einigen jungen Kaninchen erzeugte er typische Pseudomembranen in der Luftröhre. In leicht verletzter Vagina von Meerschweinchen entstand ebenfalls solche Häutchenbildung mit Ödem. – Auch auf der Augenbindehaut entstehen nach kleiner Verbrennung mit der glühenden Drahtöse bei Meerschweinchen nach Infektion mit Reinkultur diphtherische Beläge. – **b)** Der Meerschweinchenversuch dient am häufigsten der Virulenzprüfung gefundener Di-Stämme. Kultur oder 10tägiges Kulturfiltrat virulenter DiB, am Brustbein unter die Haut gespritzt, tötet Meerschweinchen in einigen Tagen. Befund: Ödem an der Einspritzstelle, Pleuraerguß, Hyperämie und Schwellung der Nebennieren. (Auch bei anderen Vergiftungen mit Bkt-Giften – Gasbrand, Sepsis – findet man solche Nebennierenentzündungen.) – Nach intrakutaner Impfung in die enthaarte Bauchhaut erzeugen virulente DiB in 48 st eine „Kokarden"-ähnliche Quaddel mit Nekrose.

Varianten und „Typen" der DiB. Agglutinatorisch lassen sich mindestens 5 Varianten unterscheiden; bis jetzt ohne praktische Bedeutung. – Nach der Kolonienform gibt es „Typen", worauf zuerst HAMMERSCHMIDT in Graz 1924 hingewiesen hat. 1931 sind sie in England von ANDERSON, HAPPOLD, McLEOD u. THOMSON genauer abgegrenzt worden auf einem Tellur-Zystin-Blutagar (10% Schafblut, 0,001 % Zystin, 0,04 % eines 1%igen Kaliumtellurits; zu 2,5 %igem Nähragar). **1.** *Typus gravis*, der bei schwerer verlaufenden Diphtherien häufiger sein soll und der anscheinend bei Genesenden lang-

samer verschwindet. Seine Kolonien werden am größten, haben eine rauhere Oberfläche und einen gekerbten Rand. Lackmus-Stärkeröhrchen nach 24st rot; Hämolyse auf Schafblutagar. – **2.** *Typus mitis:* mittelgroße Kolonien, gewölbt, spiegelnde Oberfläche, glatter Rand. Lackmus-Stärkeröhrchen bleiben nach 24 st blau. Hämolyse auf Schafblutagar. – **3.** *Typus intermedius.* Kolonien am kleinsten, flach, Rand bisweilen etwas gekerbt, aber weniger als bei *T. gravis.* Lackmus-Stärke nach 24st blau; keine Hämolyse. – In alten aeroben Kulturen ist in 4–7 Wochen eine Umwandlung des *Intermedius* zu *Mitis* festgestellt worden, aber nicht umgekehrt. – Für den praktischen Arzt hat die Typeneinteilung vorläufig kaum Bedeutung.

Das Di-Toxin. Schon LÖFFLER hatte mitgeteilt, daß die DiB den Körper nicht zu durchwuchern pflegen, sondern ihn vom Entzündungsherd aus vergiften. Das durch Filtration einer Di-Nährbrühe von den DiB getrennte Toxin wird beim Altern oder bei 65° ungiftig; auch durch Formalinzusatz. Dennoch vermag es dann noch Antitoxin zu neutralisieren. Man nennt den ungiftigen Rest des Toxinmoleküls Toxoid. Demnach besteht das Toxinmolekül aus einem wenig haltbaren Teil, der giftig ist (sog. toxophore Gruppe) und einem hitzefesteren, der ungiftig ist. Den letzteren nennt man haptophore Gruppe (ἅπτω verknüpfe), weil er sich mit dem Antitoxin verbindet.

Epidemiologie der Diphtherie. 1. Als **Ansteckungsquelle** muß ganz vorwiegend der Mensch gelten. Bei Tieren hat man allerdings auch virulente DiB gefunden: In der Vagina gesunder Meerschweinchen, auf Belägen von Drusewunden der Pferde, im Mittelohr einiger Ratten. – Kranke, auch unerkannte Leichtkranke, Genesende, die in der Mehrzahl nach 2–3 Wochen DiB-frei werden, Dauerausscheider, die noch nach 8 Wochen DiB im Rachen haben und Keimträger, die ohne deutliche Erkrankung DiB aufgenommen haben; dies sind die 4 nicht scharf abgrenzbaren Gruppen der ansteckenden Menschen. Die Zahl der genesenen Dauerausscheider und der nichterkrankten Keimträger kann man auf Grund von Massenuntersuchungen Gesunder, zB für Kinder-Landverschickungen, auf annähernd 1 % der Bevölkerung schätzen. Wenn auch die DiB beim Menschen nicht so „ubiquitär" sind wie Strepto- oder Pneumokokken, so wird doch fast jeder im Verkehr mit Menschen im Laufe einiger Jahre durch Tröpfcheninfektion DiB aufnehmen. Die Virulenz des DiB bei Keimträgern ist allerdings meist gering oder sie fehlt ganz (wie bei den regelmäßig bei Ozäna, *Rhinitis atrophicans* und dem übelriechenden, chronischen Gehörgangsekzem zu findenden DiB). Es erhebt sich also eine ähnliche Frage, wie bei den fast regelmäßig auf den Atemschleimhäuten zu findenden, wenig virulenten Pneumokokkentypen: Können avirulente DiB wieder virulent werden, etwa auf katarrhalisch entzündeter Schleimhaut, so wie Pneumokokken auf einer durch Thomasschlacke geschädigten Schleimhaut? Vielleicht in Symbiose mit Streptokokken oder unter dem Einfluß von Bakteriophagen? Ich halte dies für wahrscheinlich. (Vgl Phagen-Hämolyse S. 172).

2. **Verhalten der DiB in der Außenwelt.** Ein Gedeihen im Boden oder in Wasser (wie zB bei Gasbrand- und Schweinerotlauf-Bkt) kommt anscheinend nicht in Betracht. Wohl können sich DiB bei warmem Wetter in Milch (Tröpfcheninfektion durch Melker) oder auf kalten Fleischspeisen (Di-Epidemie in Kiel 1906 bei Benutzern einer Automaten-Gaststätte, beschrieben von Bernh. FISCHER) vermehren oder gut halten. Austrocknen vertragen DiB in Speichel wochenlang; jedoch sind an-

getrocknete DiB, zB an der Tapete eines Krankenzimmers, völlig nebensächlich gegenüber der Ansteckungsgefahr durch tröpfchensprühende Menschen.

3. **Empfänglichkeit und Ansteckung.** Ob jemand durch aufgenommene DiB erkrankt, hängt ab von a) der Masse und der **Virulenz der DiB;** es ist denkbar, daß hochvirulente DiB auch Halbimmune, Erwachsene krank machen können; daß schwachvirulente DiB nur auf geschädigter Schleimhaut gefährlich werden, auf gesunder aber latent eine Immunisierung hervorrufen können („Stille Feiung"). – b) Es kann die **Resistenz des Menschen geschwächt** sein durch schon bestehende andere Krankheiten. Di zeigt regelmäßige, jahreszeitliche Schwankungen. In Deutschland ist der Gipfel der Di-Kurve von September bis Dezember, zugleich mit Anginen, Scharlach u. a. Schleimhautschäden. Ein Zusammentreffen der Di mit Scharlach oder Masern ist besonders gefährlich. Während eine gesunde Schleimhaut eine Wucherung der DiB und eine Toxinresorption, wenn überhaupt, so doch langsamer gestattet und so dem Körper mehr Zeit läßt zur Antitoxinbildung, wird eine geschädigte Schleimhaut das Wachstum nicht hemmen können. Auch Ernährungsstörungen und Vitaminmangel mögen die Widerstandskraft vermindern. c) **Rassenresistenz.** Bei Farbigen (Negern, Malayen, Eskimos) kommt Di nicht vor (vgl. Imm.-Lehre). Die nordische Rasse hat die meisten Erkrankungen; aber auch in Deutschland wird nur jeder Zehnte di-krank, obwohl an einer allgemeinen Durchseuchung der Bevölkerung nicht zu zweifeln ist. Es ist ähnlich wie bei Tbk, wo fast alle angesteckt werden, aber nicht alle erkranken, wo aber in ihrer Resistenz besonders Geschädigte (Staublunge!) sehr häufig erkranken. – d) **Durchseuchungs-Immunität.** Di ist vorwiegend eine Kinderkrankheit wie Masern, Keuchhusten, Mumps, vor JENNER auch Pocken. Zu Kinderseuchen werden alle hochansteckenden, endemischen Infektionen. Dadurch erhalten die Erwachsenen, soweit sie nicht schon rassenresistent sind, eine erworbene Durchseuchungsimmunität, die nur durch hochvirulente DiB oder durch Mischinfektionen durchbrochen wird. So sterben vereinzelt auch Erwachsene an Di, zB der Carmen-Komponist BIZET und wahrscheinlich George WASHINGTON. Aber es kommen auch Gruppenerkrankungen Erwachsener vor; zB die erwähnte Epidemie, die 1906 in Kiel von einer Automaten-Gaststätte ausging; und wohl auch die 2000 Toten in Basel 1217. – Nicht alle Kinder erkranken nach der Erstaufnahme virulenter DiB. Solche Kinder sind ererbt resistent. Diese rassenmäßige Di-Resistenz soll nach einer unbestätigten Theorie HIRSZFELDS gleichzeitig mit den Blutgruppen vererbt werden. Dieser Selbstschutz der Di-Resistenten ist so denkbar, daß entweder die Schleimhäute virulenzschwächende Stoffe absondern (Inhibine nach DOLD u. WEIGMANN) oder daß die RES-Zellen auf den Toxinreiz hin besonders schnell Antitoxin bilden oder daß „Normal-Di-Antitoxine" im Blute vorhanden sind.

Die **SCHICKsche Hautprobe** (SCHICK in Wien 1913, seit 1924 in New York) ist als Reagenz auf Antitoxingehalt der Körpersäfte gedacht und somit als Maßstab der Di-Durchseuchung einer Bevölkerung. Ausführung: Von Di-Toxin wird $^1/_{50}$ der für ein 250-g-Meerschweinchen tödlichen Menge am Oberarm in die Haut gespritzt. Wenn Di-Antitoxin in den Körpersäften vorhanden ist, neutralisiert es das Toxin und es entsteht keine bleibende Röte an der Einspritzstelle, die infolgedessen nach 8 Tagen nicht mehr erkennbar ist. Die durch nichtneutralisiertes Toxin entstehende entzündliche

Rötung, die positive Schick-Probe, zeigt an, daß noch kein Antitoxin gebildet ist; beweist aber nicht, daß es auf Toxinreiz hin nicht schnell gebildet werden kann. Es wird also nicht jeder Schick-Positive durch Aufnahme von DiB erkranken. Die Probe ist also kein Maßstab für Di-Gefährdung. – Bei Reihenuntersuchungen hat sich die Schick-Probe als Maßstab für die Di-Durchseuchung der Bevölkerung erwiesen (zB nach Zingher in amerikanischen Großstädten). Im 1. Lebensjahr zeigt sich das Verschwinden der von der Mutter im Uterus oder mit der Milch aufgenommenen Antikörper. Es waren positiv: im Alter von 0–3 Monaten 15 %, nach 7 Mon. 60 %, nach 9 Mon. 80 %, nach 10 Mon. 90 %. Vom 2. Lebensjahr an nimmt der Hundertsatz der Schick-Positiven infolge der Di-Durchseuchung wieder ab: 2.–3. Jahr 80 %, mit 6 Jahren 60 %, mit 10 30 %, mit 15 20 %, mit 40 10 %, mit 70 5 %. – Einige Prozent scheinen trotz Di-Erkrankung keinen dauernden Antitoxingehalt zu erwerben.

Verhütung der Diphtherie. Man ist bestrebt, die Ansteckungsfähigen ausfindig und dann unschädlich zu machen. **1.** Zur **Erkennung der Ansteckungsfähigen** dienen die bakteriologische Diagnose der Di auch in leichten, atypischen Fällen, die Nachuntersuchung Genesener und die Umgebungsuntersuchung der Geschwister, Mitschüler, Eltern, Pfleger. Aus mehreren Gründen ist zu fordern, daß der Arzt eigenhändig die Abstriche entnimmt und nicht nur die Entnahme durch Hilfspersonal anordnet. – **2. Unschädlichmachen der Ansteckungsfähigen: a**) Befreien von den DiB. Munddesinfektion, Bepinseln der Mandeln, Gurgeln haben keine Erfolge gebracht. Serumeinspritzung hilft nicht. Vielleicht manchmal Einspritzungen von DiB-Vakzine. – **b**) Absondern ist bei der großen Zahl der DiB-Träger nicht lückenlos durchführbar. Die preuß. Anordnungen wählen einen Mittelweg: „Ergibt bei Di die bakt. Untersuchung Dauerausscheidung von DiB, so kann gleichwohl die Wiederzulassung zur Schule erfolgen, wenn nach erfolgter klinischer Genesung 8 Wochen verstrichen sind." Es wird also amtlich mit einem Avirulentwerden der DiB gerechnet. – **c**) Wohnungsdesinfektion. Die frühere Formaldehyd-Desinfektion hat mehr geschadet als genützt, da die Belästigung der Familien und die Kosten häufig die Anzeige von Di-Fällen vereitelt haben. Jetzt ist vorgeschrieben, alle mit DiB beschmutzten oder ansteckungsverdächtigen Gegenstände sowie den Auswurf und das Gurgelwasser mit geeigneten Desinfektionslösungen zu behandeln. – Alle bakt. Untersuchungen und Desinfektionen haben aber nicht vermocht, die Di einzuschränken, wie sich aus der angeführten Statistik von 1926 bis 1937 ergibt. – Erfolgversprechend ist vorläufig nur: **3.** Der **Schutz der Gesunden,** und zwar hauptsächlich durch aktive Schutzimpfung mit Formoltoxoid (s. Schutzimpfungen). Insbesondere sollten alle Kinder, die auf öffentliche Kosten in Heimen oder auf dem Lande zur Erholung untergebracht werden, geimpft sein. – **4.** Die **Rettung Erkrankter** ist Sache des Arztes, nicht des Hygienikers (vgl. Immunitätslehre). Das Heilserum hat die Letalität auf mindestens den 4. Teil gesenkt. Nach dem 3. Krankheitstage ist das Serum meist wirkungslos. Also nicht erst die bakt. Diagnose abwarten! Das Serum verhindert oft auch das Fortschreiten der Di auf den Kehlkopf.

Andere Korynebakterien

Die **Pseudodiphtherie-Bkt** Hofmanns, *(Corynebacterium pseudodiphtheriticum)*, erzeugen keine Krankheit „Pseudodiphtherie", sondern können nur ähnlich (ψευδής falsch) aussehen wie DiB. – Sie unterscheiden

sich von DiB durch Kürze, stärkere GRAM-Festigkeit, Fehlen von Säurebildung aus Kohlenhydraten, Vergärung von Harnstoff (G. WAGNER u. PÜSCHEL) und vor allem durch Ungiftigkeit. Polkörnchen sind fast nie zu sehen. Sie sind häufig in der Nase und im Rachen Gesunder.

Die **Xerose-Bkt,** *(Cor. xerosis)*, haben ihren Namen 1884 von NEISSER u. KUSCHBERT erhalten in der irrigen Annahme, daß sie die (avitaminotische) Xerophthalmie verursachten. Die damalige Beschreibung reicht heute für eine bakteriologische Artdefinition nicht aus. Man faßt unter diesem Namen diejenigen nichtpathogenen Korynebakterien der Konjunktiva zusammen, die, ähnlich den DiB, aus einigen Zuckerarten Säure bilden.

Akne-Bkt von UNNA 1896 gesehen, von SABOURAUD 1897 isoliert. In manchen Aknepusteln mit anaerober Kultur zu finden. Vielleicht an der Aknebildung beteiligt.

Cor. scarlatinoidis (Rr. MÜLLER 1906) auf den Tonsillen bei Anginen mit scharlachähnlichem Exanthem gefunden. Hämolyse auf Blutagar. Bei Meerschweinchen intravenös multiple Abszesse. Bestätigt von HAVELAAR in Haarlem und DOEHLE in Kiel.

Als **Cor. Hodgkinii** und **Cor. lymphophilum** sind „diphtheroide" Stäbchen aus Lymphdrüsen bei HODGKINscher Krankheit beschrieben worden; sie sind aber nicht pathogen. Ihr Vorkommen in Lymphknoten ist aus dem Vorkommen von Koryne-Bkt auf Schleimhäuten, in Wunden und Aknepusteln erklärlich.

Cor. ovis, das PREISZ-NOCARDsche Bkt der Schaf-Pseudotuberkulose und einer geschwürigen Pferdelymphangitis, sieht dem DiB sehr ähnlich und hat auch Körnchen; bildet aber ein anderes Toxin.

Cor. pyogenes, ein Eiter- und Entzündungserreger bei Rindern; klein, fast kokkenförmig, verflüssigt Gelatine.

Farbstoffbildende Luftkeime aus der Gattung *Corynebacterium.* Wenn man irgendwelche Kulturen auf LÖFFLER-Serum längere Zeit im Laboratorium bei Zimmerwärme verwahrt, wachsen oft farbige Kolonien grampositiver, unbeweglicher, diphtheroider Stäbchen, die sich mir im Tierversuch, auch in der Blutbahn, als nicht pathogen erwiesen haben. Ich isolierte ein paar Dutzend verschiedene Arten, zB gelbe, lachsfarbige, korallenrote. Eines dieser Koryne-Bkt, das auf Kartoffeln einen wasserlöslichen, blauen Farbstoff (Amylokyanin) bildet, habe ich 1908 als *Cor. coelicolor* beschrieben.

Die säurefesten Mykobakterien, Tuberkulose und Aussatz

Die **Gattung Mycobacterium,** LEHMANN u. NEUMANN 1896, hat ihren Namen von pilzähnlichen Verzweigungen (μύκης Pilz), die aber selten und nur in alten Kulturen zu sehen sind. Sie deshalb zu den Pilzen oder zu Übergangsformen vom Bakterienreich zu den Pilzen zu rechnen, wäre aber ebenso verfehlt, wie bei dem auch etwas verzweigten *Lactobacillus bifidus* und manchen Stickstoff-Bkt *(Rhizobium)*; denn all diesen Bkt fehlen die Kerne und die chitin- oder keratinhaltige Zellulosemembran (vgl. Pilze S. 275 und Bakterienreich S. 84). – Wichtiger für die Kennzeichnung dieses Genus ist die Säurefestigkeit (P. EHRLICH 1882). Träger dieser Säurefestigkeit ist ein wachsartiger Stoff, der bei den TbB eine unverseifbare Dioxykarbonsäure $C_{94}H_{188}O_4$ ist (ANDERSON 1932). Dieser im Stäbchen enthaltene Stoff macht die Myko-Bkt schwer färbbar (zB färbte Rob. KOCH TbB zuerst 24 st mit alkalischem Methylenblau). Je mehr chloroformlösliches Wachs in den Stäbchen ist, um so säurefester sind sie (DARZINE 1932); wenn sie aber die Farbe nach langer Einwirkung oder unter Erhitzung aufgenommen haben, geben sie sie auch bei Säurebehandlung (3%igem HCl) nicht ab; manche sind sogar in dieser Weise alkoholfest.

Karbolfuchsinfärbung nach ZIEHL und NEELSEN 1883. Der flammefixierte Ausstrich wird 3 min unter Erwärmen bis zum Dampfen (nicht Brodeln) gefärbt mit Karbolfuchsin (100 cm^3 dest. Wasser, 5 cm^3 Phenol. liquef., 10 cm^3 gesätt. alkohol. Fuchsin). – Abspülen. – Entfärben mit Salzsäure-Alkohol (97 cm^3 Brennspiritus oder 70%iger Alkohol, 3 cm^3 reine Salzsäure). – Abspülen. – Nachfärben mit 1%igem wäss. Methylenblau 3 min. – Abspülen. – Die Myko-Bkt sind rot, das übrige, zB Sputumschleim und Begleit-Bkt, blau.

Auramin-Fluoreszenzfärbung nach P. HAGEMANN 1938. Flammefixierung. – 15 min Phenol-Auramin (950 cm^3 H_2O, 50 cm^3 Phenol liquef., 1 cm^3 Auramin von K. Hollborn u. Söhne, Leipzig) ohne Erhitzen. – Kräftig mit Leitungswasser abspülen. – Entfärben 3 min mit Salzsäure-Brennspiritus (1000 cm^3 Spir., 4 cm^3 reine Salzsäure, 4 g NaCl); dabei nach 1½ min den HCl-Brennspiritus erneuern. Abspülen. Keine Gegenfärbung. – Betrachtung im Fluoreszenz-Mikroskop bei UV-Bestrahlung, mit mittelstarkem Trockenobjektiv, ohne Deckglas, ohne Ölimmersion. – Vorteile: Kein Erhitzen, keine Ölbedeckung; die Säurefesten leuchten auf dunklem Grunde, so daß sie schon mit schwächerer Vergrößerung (180fach) gut sichtbar sind und viel größere Gesichtsfelder überschaut werden können; es färben sich mehr Stäbchen und Granula als nach Ziehl-Neelsen, so daß bei Tbk weniger Kulturen nötig sind; auch Farbenblinde erkennen die goldgelb leuchtenden Stäbchen leicht. Bewährt hat sich ein Trockenobjektiv Zeiss-Apochromat 60fach (0,95 Öffnung), korrigiert für Präparate ohne Deckglas. Hiermit ergibt ein 3-Okular 180fache Vergrößerung, ein 10-Okular 600fache. – Die Hagemannsche Auraminfärbung erleichtert und verbessert Massenuntersuchungen in Untersuchungsämtern und in Tbk- oder Lepra-Laboratorien erheblich.

Aus der Geschichte der Tuberkulose und der Tuberkelbakterien (TbB).

Die älteste Kunde von Tbk geben vor- und frühgeschichtliche Knochen, zB ein Skelett mit Pottschem Buckel aus der jüngeren Steinzeit und eine Kindermumie mit Hüftgelenks-Tbk aus Ägypten um –2700. Aus Amerika ist keine vorkolumbische Knochen-Tbk bekannt. Assyrische Keilschriften nennen eine zehrende Krankheit, die durch den Auswurf auf andere Menschen übergehe. Entsprechend sagt Aristoteles: „Weshalb werden diejenigen von Schwindsucht (ἀπὸ φθίσεως), Augenentzündung (ὀφθαλμίας) und Krätze (φώρας) ergriffen, die mit einem damit Behafteten verkehren? Die Schwindsucht bewirkt dies, weil sie einen schlechten und schweren Hauch verbreitet: ἡ δὲ φθίσις, ὅτι πνεῦμα φαῦλον ποιεῖ καὶ βαρύ. Hippokrates führte die Lungenschwindsucht auf Lungenrisse und auf Gehirnverschleimung zurück; er kannte das gehäufte Vorkommen in Familien und die Knoten (φύματα) in der Lunge. Holländische Anatomen um 1650, insbesondere Sylvius, nannten die Lungenknoten *Tubercula*; ein Name, der vorher für jeden beliebigen Knoten gebräuchlich war. Den Krankheitsnamen Tuberkulose prägte um 1832 Schönlein. Das Wort Schwindsucht bedeutet ein abmagerndes, zehrendes Siechtum; Sucht, wie Seuche von siech, krank; vgl. Fall-, Wasser-, Hab- und Eifersucht. – Von berühmten Personen starben an Tbk: Calvin, Richelieu, der Ärzteverspotter Molière, Schiller, C. M. von Weber, der Erfinder der Auskultation Laennec, Paganini, Chopin, der Bahnbrecher der Augenheilkunde, Albrecht von Graefe.

Die experimentelle Tbk-Forschung begann mit Übertragungen auf Tiere: Klencke 1843 und besonders der französ. Militärchirurg Villemin zeigten eindeutig die Verimpfbarkeit des Ansteckungsstoffes; was damals wichtig war, weil viele die Schwindsucht für nicht ansteckend, für konstitutionell hielten. – Diesem Streit hat Rob. Koch am 24. 3. 82 durch seinen Vortrag „Über Tuberkulose“ vor der Berliner Physiologischen Gesellschaft ein Ende gemacht. Er gab damit die größte medizinische Tat des Jahrhunderts bekannt, wenn auch Virchow noch 2 Jahrzehnte von „sogenannten Tuberkelbazillen“ sprach. Im Ausland bezeichnet man mit Recht die TbB als die „Kochschen Bazillen“. Ihre Entdeckung ergab alsbald, daß viele als verschieden geltende Krankheiten einen einheitlichen Ursprung haben: Knochen-Tbk, Lupus, Augen-, Kehlkopf-, Urogenital-Tbk, Skrofulose. So ist also heute „Tuberkulose“ nicht nur eine durch „Knötchen“ gekennzeichnete Krankheit, sondern jede durch TbB erzeugte krankhafte Veränderung.

Mikroskopisches Aussehen des *Mycobacterium tuberculosis, Typus humanus.* Im gefärbten Ausstrich, zB in Sputum, sieht man dünne, etwas ,,fiedelbogenartig" gekrümmte Stäbchen, 0,3–0,6:1–4 μ. Verzweigung fast niemals; bisweilen an einem Ende ,,notenförmige" Verdickung. Im Eiter sind die TbB fast immer viel spärlicher; hier wird der Nachweis durch ihr Aufleuchten im Fluoreszenzmikroskop viel häufiger möglich. Manchmal finden sich zerfallene TbB: säurefeste ,,Splitter" (SPENGLER, Davos) und nicht mehr säurefeste ,,Granula", die nach MUCH (Hamburg 1907) mit einer abgeänderten GRAM-Färbung sichtbar werden. Ferner sollen auch subvisible Teilstücke der TbB, filtrierbare und nur durch Tierversuch nachweisbare Formen vorkommen; hauptsächlich nach Ansicht französ. Forscher (FONTÈS 1910, VALTIS 1923, ARLOING 1925). Außer den MUCHschen Körnchen gibt es auch, besonders in jungen Kulturen, vereinzelte nichtsäurefeste TbB.

Zum **Anfertigen eines Sputumausstriches** breitet man den Auswurf dünn auf schwarzem Untergrunde, zB in PETRI-Schale auf schwarzem Tisch, aus und sucht Eiterflöckchen, sog. Linsen, heraus. Dünn ausstreichen, über der Flamme fixieren! – Spärliche findet man sicherer im ausgeschleuderten Bodensatz: Der Schleim oder Eiter (1 Teil) wird nach UHLENHUTH u. XYLANDER mit 4 Teilen Antiformin (Na-Hypochlorit $NaOCl + NaOH$) dünnflüssig gemacht und 15 min zentrifugiert. STOECKEL u. SWIDERSKI empfehlen: 1 Teil Sputum, 1½ Antiformin, 1 min schütteln, 5 min stehen lassen; dazu 1½ Teil gesätt. Phenollösung, 25 min stehen lassen; mit gleicher Menge H_2O verdünnen, 15 min zentrifugieren. – Besonders für Kinder bewährt es sich, frühmorgens nüchtern den Magensaft auszuhebern und auf verschluckte TbB zu untersuchen (HACKER u. WALLIS in Wien).

Die Kultur der TbB. Sie wachsen sehr langsam. Kolonien sind auf besten Nährböden frühestens nach 8 Tagen mit der Lupe erkennbar, meist erst nach 2–4 Wochen. Sie sind trocken, höckerig, graugelb, beim Abimpfen bröckelig zerfallend. – Sie wachsen nicht auf einfachem Nähragar. KOCH züchtete auf erstarrtem Serum und dann auf Glyzerinagar. Jetzt wird zur Erstzüchtung fast immer ein in Schrägröhrchen bei 87–90° erstarrter Ei-Nährboden mit Malachitgrün (1:4000) gebraucht (vgl. S. 112). Die Probe (Sputum, Eiter u. a.) wird mit Schwefelsäure versetzt, wodurch sporenlose Begleitkeime sterben; die meisten Sporen aber keimen auf Malachitgrün nicht aus. Mit solchen Sporen muß man besonders in Kot, Milch, Speiseeis und Leichenteilen rechnen. 2 cm^3 der Probe + 10 cm^3 10%iger H_2SO_4 (1 Raumteil + 9 H_2O) mischen; in 20 min wiederholt schütteln, dann zentrifugieren! Bodensatz ohne weiteres, mit der Säure, in 3 Eiröhrchen ausstreichen! Mit paraffiniertem Wattepfropf oder Gummistopfen vor Austrocknen schützen! – Die TbB-Kultur ist, besonders bei Eiterproben, oft positiv, wenn auch im Ausstrich nichts gefunden wurde. Sie hat vor dem Tierversuch den Vorteil der Billigkeit; sodann treten keine Versager durch Stallseuchen oder Mischinfektion ein.

Chemische Analyse der Kultur-TbB. Die TbB sind diejenigen Bkt, deren Bestandteile am besten bekannt sind; entsprechende Analysen bei den wichtigeren anderen Bkt-Gattungen sind sehr zu wünschen. – R. J. ANDERSON u. Mitarbeiter an der YALE-Universität in NewHaven (Conn.) haben seit 1927 mehr als 4 kg getrocknete, auf einem synthetischen Nährboden nach LONG gezüchtete TbB in schonendster Weise analysiert.

Bei einem Stamm vom *Typus humanus* ergaben sich, neben Spuren mineralischer Stoffe: 23,78 % Lipoide, 0,87 % Polysakcharide, 75,01 eiweißhaltiger Trockenrest. – Die 23,78% Lipoide ergaben 6,54 % Phosphatide, 6,21 % azetonlösliches Fett und 11,03 % chloroformlösliches Wachs. Aus dem Phosphatidgemisch wurde eines gewonnen, die Phthionsäure $C_{26}H_{52}O_2$, welche im Tier tuberkulöse Veränderungen mit Riesenzellen erzeugt. Aus dem azetonlöslichen Fett wurde ein gelber Farbstoff Phthiokol gewonnen. – LONG u. SEIBERT isolierten ein lösliches Protein, welches der wirksame Stoff des Tuberkulins zu sein scheint.

Tierversuch. Da ein einziges virulentes TbB beim Meerschweinchen in 1–2 Monaten den Tod herbeiführt, ist die Einspritzung der Probe unter die Bauchhaut ein sehr empfindlicher Nachweis der TbB; zB in Harn, worin säurefeste, nichtpathogene Smegma-Bkt mikroskopisch Verwechslungen bewirken könnten. Es werden 2 Tiere geimpft. Nach 3 Wochen werden sie auf Schwellung der Leistendrüsen untersucht, nach 2 Monaten seziert. – Der Meerschweinchenversuch wird aber bisweilen durch Stallseuchen oder durch Mischinfektion der Einspritzstelle vereitelt.

Die Typen der TbB. Schon VILLEMIN sah Unterschiede, je nachdem er von Menschen oder von Tieren tuberkulöse Stoffe auf Kaninchen übertrug. VON VAGEDES (bei KOCH) und unabhängig von ihm SMITH in Amerika fanden dann 1898 Kultur- und Pathogenitätsunterschiede, worüber Rob. KOCH 1901 genauer berichtete. – Die Prüfung, ob ein zB beim Menschen isolierter Stamm zum *Typ. humanus* oder *T. bovinus* gehört, beansprucht wegen der Prüfung auf mehreren Nährböden und in Tierversuchen meist mehrere Monate; sie führt auch nicht immer zu klarem Ergebnis, weil (besonders bei Lupus) Zwischenformen vorkommen. Bei typischen Stämmen scheint eine Unterscheidung am Wachstum auf einem von HOHN (Essen) angegebenen Ei-Nährboden brauchbar zu sein. – Einige nehmen an, daß der *Typ. humanus* sich im Rind durch Überimpfungen in den *T. bovinus* verwandeln könne und umgekehrt der *T. bovinus* im Menschen. Agglutinatorisch (Agglutininabsorption) stehen sich diese beiden Typen viel näher als den übrigen Typen. Sie können als Varianten angesehen werden *(Mycobact. tuberculosis var. hominis* und *var. bovis)*, während die anderen Typen als Arten aufgefaßt werden können: *Mycobact. avium*, *M. poicilothermorum.*

Typus humanus. Mikroskopisch: lang, schlank; Kultur: Kolonien frühestens nach 8–14 Tagen erkennbar, nur bei 34–39^0 wachsend, deutlich gelb, runzlig erhaben. Tierversuch: Rindern unter die Haut geimpft, nur örtliche Eiterung, keine allgemeine Tbk (SMITH 1898); bei Kaninchen ebenso (VILLEMIN 1868).

Typus bovinus, Erreger der Rinder-Tbk, deren Jahresschaden im Reich für 1935 auf 360 Mio. RM geschätzt wurde. Wegen der grauen, perlenartigen Knoten auf serösen Häuten oft Perlsucht genannt. VIRCHOW hat die Perlsucht nicht als Tbk anerkannt. VILLEMIN sah nach Impfung von Kaninchen allgemeine Tbk, im Gegensatz zu Impfungen vom Menschen her. Bei Rindern ergibt Perlsuchtimpfung unter die Haut schnelle allgemeine Tbk. – Mikroskopisch: Stäbchen im Durchschnitt kürzer; es ist aber nicht möglich, daraus zuverlässig den Typ zu bestimmen. Kultur: noch langsamer als *Typ. humanus* wachsend, meist erst nach 4 Wochen erkennbar. Glyzerin im Nährboden fördert das Wachstum nicht. Auf HOHNschem Nährboden bleibt eine ,,Makrokolonie" flacher und dünner. Kaninchen: 0,01 g Kultur subkutan erzeugt nur eine örtlich bleibende Eiterung. – Auch Pferde-Tbk enthält fast immer den *Typ. bovinus.* – Beim Menschen ist der *Typ. bovinus* am häufigsten bei Halsdrüsen-Tbk (80 %), Gekrösdrüsen-Tbk (40%), Nieren-Tbk (20%). Übrige Organ- und Lungen-Tbk haben fast nur *T. humanus.* – Infektion der Haut des Menschen (Metzger, Tierärzte) bleibt örtlich.

Typus gallinaceus. *Mycobacterium avium*, erzeugt die Geflügel-Tbk. Auch Schweine-Tbk wird häufig (30 %) dadurch erzeugt. Für den Menschen fast bedeutungslos; es sind nur ungefähr 40 Infektionen bekannt. Auf Bauernhöfen sind fast 10 % der Hühner tuberkulös; in Geflügelfarmen viel weniger, weil weniger Infektionsgelegenheit, und weil die Hühner früh, nach 2–3 Jahren, als Schlachttiere verkauft werden. In Hühnereiern ist dieser Typ gefunden worden, auch im Dotter. – Mikroskopisch: ähnlich dem *T. humanus*. Kultur: auch bei Zimmerwärme und entsprechend der Wärme der Vögel noch bis 45°. Kolonien schon nach 8 Tagen gut erkennbar; üppiger, weniger trocken-runzlig. NOCARD in Paris hat die Besonderheiten dieses Typs 1885 erkannt. Tierversuch: subkutan bei Kaninchen und Meerschweinchen örtlich bleibend, bei Hühnern allgemeine Tbk erzeugend. Hühner erkranken auch nach Fütterung, während Verfütterung menschlichen tuberkulösen Auswurfs keine Tbk erzeugt.

Typus poicilothermorum, der nicht ganz übereinstimmenden Kaltblüter-TbB von Fischen (*Mycobacterium piscium*), Fröschen (*M. ranae*), Ringelnattern (*M. tropidonotum*), Schildkröten (*M. chelonei*). Sie erzeugen sämtlich bei Warmblütern keine fortschreitende Tbk. Sie wachsen gut bei Zimmerwärme. Ein von FRIEDMANN 1903 aus einer Schildkröte des Berliner Zoos gezüchteter Stamm ist als Lebendvakzine bei Menschen benutzt worden (vgl. Immunitätslehre).

Pseudo- und Paratuberkulosen bei Tieren. Mehrere Tierkrankheiten mit Knoten oder Eiterherden in den Organen sind als „Pseudotuberkulose" der Schafe (S. 211), der Nagetiere (S. 189) u. a. beschrieben worden; die Erreger gehören aber nicht zu den Mykobakterien. – Als Paratuberkulose wird, trotz Fehlens anatomischer Tbk-Ähnlichkeit, eine langwierige, meist tödliche Darmentzündung der Rinder, mit blutigen Durchfällen, bezeichnet. Es finden sich massenhaft ziemlich kurze, säurefeste Stäbchen, die sich nicht auf andere Tiere überimpfen lassen: *Mycobact. paratuberculosis* (JOHNE u. FROTHINGHAM 1895 in Dresden). Kultur gelingt nicht auf den gebräuchlichen TbB-Nährböden; nur auf Nährböden, die mit abgetöteten Kulturen säurefester Stäbchen bereitet sind.

Smegma-Bkt, *Mycobact. smegmatis*, im Smegma beider Geschlechter, auch bei Hunden gefunden, 1885 von ALVAREZ u. TAVEL bekanntgegeben; sie sind den humanen TbB ähnlich, aber weniger alkoholfest. An ihr Vorkommen ist bei Tbk der Harnwege zu denken. Im Zweifelsfalle ist der Meerschweinchenversuch ausschlaggebend.

Saprophytische Mykobakterien seien wegen mikroskopischer Täuschungsmöglichkeiten bei Tbk- und Lepra-Untersuchungen erwähnt. Sie wachsen schneller und üppiger, schon nach 2–3 Tagen auf den gebräuchlichen Nährböden. Gefunden auf Gras (Timothee-Bkt, *Myc. phléi*), mehrere Arten in Butter, Kuhkot (*M. stércoris*), fast regelmäßig im Innenschleim metallener Blasinstrumente (Trompeten-Bkt). Auch als Begleit-Bkt bei menschlicher Lungengangrän.

Serumreaktionen. In Nachahmung der Serumproben bei Syphilis ist versucht worden, durch Komplementbindung Antikörper im Blute Tuberkulöser nachzuweisen und dies diagnostisch und prognostisch auszuwerten. Auch zeigen Flockungsreaktionen nach MEINICKE, eine Ballungsreaktion nach HAAG u. NIGGEMEYER sowie eine Tbk-Trockenblutprobe nach DAHR u. a. beachtenswerte Ergebnisse. Jedoch schwankt der Ausfall der Proben im Verlaufe der Tbk so stark, daß solche Reaktionen noch nicht allgemein in Untersuchungsämtern für die praktischen Ärzte ausgeführt werden. Über Tuberkulinproben vgl. Imm.-Lehre.

Epidemiologie der Menschentuberkulose

1. Die **Ansteckungsquellen.** Ohne TbB keine Tbk! Rob. KOCH hat zuerst die TbB als Erreger bewiesen, indem er mit Reinkulturen bei Tieren regelmäßig Tbk hervorrufen konnte. Das Lübecker Unglück 1930 mit 78 toten Kindern nach Fütterung mit TbB ist der tragischste Beweis für die Erregerschaft beim Menschen. Am 17. 4. 37 spritzte sich in Paris

ein Arzt 2 mg lebende TbB in eine Vene; am 6. Tag kam er mit 40^0 in ärztliche Behandlung, am 33. Tag miliare Lungen-Tbk im Röntgenbild erkennbar, am 51. Tag Meningitiszeichen, am 58. Tag Tod. Keine Leichenöffnung. – Die TbB sind nicht „ubiquitär" (*ubique* überall) in der Natur. Wir finden sie nur dort, wo Menschen oder Tiere sie ausgeschieden haben!

a) Beim **Menschen** ist am gefährlichsten die „offene" Lungen- und Kehlkopf-Tbk; also Hustentröpfchen und Auswurf. Viel weniger ansteckungsgefährlich sind TbB in Kot, Harn oder Eiter; ungefährlich sind „geschlossene" Lungen-, Knochen-, Gelenk- u. a. Tbk. – Unerkannte offene Lungenschwindsucht, oft als „Husten" oder „Katarrh" bezeichnet, ist besonders gefährlich, weil die Gefahr nicht beachtet wird; so die Alters-Tbk kinderbehütender Großeltern oder eine Tbk des Kindermädchens.

Auch sträfliche Fahrlässigkeit oder ein „Nicht-an-Bazillen-Glauben" kommt vor; so schreibt im D. Tbk-Blatt 1935 ein sächsischer Tbk-Arzt: „In meine Sprechstunde kam ein Obermedizinalrat, bei dessen 4jährigem Enkelkind ich eine tub. Meningitis hatte feststellen müssen. Seine Worte sind mir unvergeßlich: ‚Ja, dies ist eine seltsame Sache mit meinen Enkeln. Das ist nun schon der 3. Enkel, der an einer tuberkulösen Meningitis stirbt. Ich bin nun 68 Jahre alt und leide seit 10 Jahren an einer offenen Lungen-Tbk. Die macht mir aber, wie Sie sehen, gar nichts aus. Aber meine Enkel sterben einer nach dem andern an tub. Meningitis.' Wenn also ein Obermedizinalrat nicht einsieht, daß er seine Enkel der Reihe nach umgebracht hat, kann es da wundernehmen, wenn primitiv denkende Menschen nicht die Einsicht ihrer Gefährlichkeit haben?"

b) **Tiere.** Milch und Butter bei Euter-Tbk der Kühe enthalten bovine TbB; vielleicht 1 % unserer Milchkühe. Die Gefährlichkeit dieser Ansteckungsquelle wird sehr verschieden beurteilt. Nach Rob. KOCH ist der bovine Typ weit weniger gefährlich als der humane; BEHRING schätzte die Lungen-Gefährlichkeit des bovinen Typs hoch ein. In Ostasien ist aber die Lungen-Tbk häufiger als bei uns, obwohl dort Milch und Butter keine Volksnahrungsmittel sind. Sicher ist, daß viele TbB-haltige Milch längere Zeit genossen haben, ohne tuberkulös zu erkranken. Andererseits ist sicher, daß Drüsen- u. a. Tbk häufig den bovinen Typ enthält, Lungen-Tbk nur selten. Kinder sind am meisten gefährdet.

2. **Verhalten der TbB in der Außenwelt.** Sie vermehren sich nur in Warmblütern. Austrocknung wird in Sputumballen 200 Tage ertragen; in Staubform aber nur 5 Tage. Sonnen- und künstliche UV-Strahlen töten schnell. Kälte von -23^0 tötete beide Typen in Speiseeis in 7 Jahren nicht (WALLACE 1938). Hitze von 60^0 tötet in 30 min (Dauerpasteurisieren der Milch).

3. **Eintrittspforten der TbB.** a) **Plazenta.** Übertragung der TbB im Uterus von der Mutter auf das Kind wurde früher als häufig angenommen. Wahrscheinlich ist aber diese angeborene Tbk sehr selten. Nach KLEINSCHMIDT (Köln 1933) ist sie nur dann anzunehmen, wenn die Tuberkulinprobe vor dem 23. Tage positiv ausfällt, oder sichere Tbk-Zeichen in den ersten 3 Wochen nachweisbar sind, oder ein Tbk-Tod vor dem 35. Tage eintritt.

b) **Einatmen. Inhalations-Tbk.** Wenn die TbB mit Tröpfchen oder Staub unmittelbar in die Lunge gelangen, treffen sie auf die Schutzwehr des Flimmerepithels; dieser Schutz kann zB durch Steinstaub so geschädigt sein, daß sehr viele Staublungen, also Berufskrankheiten, als

Tbk enden. Die Infektion der Atemwege wird auch begünstigt durch mangelhafte Durchblutung der Lunge bei schmächtigem Brustkorb, bei Mangel an körperlicher Anstrengung, verbunden mit oberflächlicher Atmung. Über die Hilusdrüsen werden dann die TbB in das Lungengewebe und in andere Körperteile verschleppt.

c) **Verschlucken. Ingestions- oder Fütterungs-Tbk.** Eingeatmete TbB werden zum großen Teil im Nasenschleim und im Rachen abgefangen, oder das Flimmerepithel der Atemwege flimmert sie zum Kehlkopf zurück, so daß sie meist verschluckt werden. Die Magensäure schadet den Säurefesten wenig. So kann eine „primäre" Darm-Tbk entstehen; sehr oft aber ist die Darm-Tbk eine „sekundäre", durch Verschlucken TbB-haltigen Sputums entstandene. Vom Darm können die TbB in die Gekrösdrüsen gelangen und von da auf dem Lymphwege in den ganzen Körper, auch in die Lunge. – Kleinkinder sind stark gefährdet durch eine „Schmutz- und Schmierinfektion", wenn sie im Zimmer eines Tuberkulösen auf dem Boden herumrutschen und die Finger in den Mund stecken. – Milch und Butter tuberkulöser Kühe wurden schon erwähnt. Der häufige Nachweis boviner TbB in Gekrösdrüsen von Kindern beweist häufige Aufnahme. Fraglich ist die Gefährlichkeit dieser Aufnahme, ob sie oft oder selten zu allgemeiner Tbk oder Lungen-Tbk führt, ob sich bovine TbB im Menschen in humane TbB umwandeln können, ob nicht sogar bei vielen Menschen bovine Drüsen-Tbk gegen Lungen-Tbk schützt. Immerhin soll Kuhmilch ungewisser Herkunft auch wegen anderer Gefahren (Bauchtyphus ua) gekocht oder pasteurisiert verzehrt werden. Außerdem bekämpft das „Tbk-Tilgungsverfahren" die Rinder-Tbk aus wirtschaftlichen Gründen; so wurden 1927 von 1¼ Mio. überwachter Rinder 27000 wegen Tbk ausgemerzt.

d) **Haut.** Die wichtigsten Formen der Haut-Tbk sind: Lupus, „Wolf"; früher hießen alle weiterfressenden Hautgeschwüre Lupus, heute nur noch die tuberkulösen. Wahrscheinlich verhilft Kratzen mit TbB-behafteten Fingernägeln den TbB zum Eintritt in die Haut, am häufigsten an Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut. Bohren in der Nase! – *Erythema nodosum* ist wahrscheinlich eine Hautinfektion auf dem Blutwege; ist mehrfach gehäuft aufgetreten, zB 4 Erkrankungen 6 Wochen nach einem Handarbeitskursus, dessen Lehrerin tuberkulös war. – Nach Hautverletzungen bei Leichenöffnungen als Berufskrankheit der Pathologen. – *Tuberculosis verrucosa cutis* durch bovine TbB bei Tierärzten, Metzgern, und beim Arbeiten mit tuberkulösem Fleisch.

Empfänglichkeit und Resistenz bei Tuberkulose. Vgl. auch Immunitätslehre. – Wichtig ist die Vererbung einer Anfälligkeit, eines Resistenzmangels. Einige Hinweise gibt das gleichzeitige Auftreten von Tbk bei eineiigen Zwillingen. Die Vererbung solcher „Disposition" erfolgt anscheinend rezessiv. Sie kann vergesellschaftet sein mit einem „*Habitus phthisicus*", wobei der schmale Brustkorb eine Lungenverkümmerung infolge mangelhaften Funktionsreizes begünstigen soll. – Alter: Säuglinge und Kinder im 1. und 2. Wachstumsschub sind am meisten gefährdet; die Infektion kann bis zur Pubertät unerkannt bleiben. – Ernährung: Unterernährung begünstigt die Umwandlung einer örtlichen in eine allgemeine, tödliche Tbk; ebenso falsche, vitaminarme Ernährung. – Strahlen: Aus den Erfolgen der Heliotherapie ergibt sich,

daß ein Fehlen dieses Hautreizes die Tbk begünstigt; die Wirkung beruht aber nicht auf Tötung der TbB durch die Strahlen. – Organdurchblutung: steigert die Abwehrkraft des Organs, daher der Nutzen der Arbeit, des Sportes, der Atemgymnastik. – Organschädigungen können das Haften der TbB fördern: daher die Tbk der Staublungen, das Tuberkulöswerden des Knochenmarks bei Phosphornekrose nach Phosphorschädigung des Periostes. – Eine erworbene Immunität scheint nur als ,,Infektionsimmunität" vorzukommen: durch bestehende Herde kann eine Superinfektion abgewehrt oder abgeschwächt werden, zB kann Haut-, Drüsen- oder Knochen-Tbk gegen Lungen-Tbk schützen; auch schützen Herde mit *Typ. bovinus* gegen Infektion mit *Typ. humanus*. – Die ererbte Tbk-Resistenz ist nach Rasse und Alter erheblich verschieden (vgl. Immunitätslehre). Die Häufigkeit latentbleibender TbB-Infektionen zeigen die Leichenöffnungen: örtlich gebliebene, verkalkte Herde. Ferner das Positivwerden der Tuberkulinprobe ohne klinische Tbk bei der Mehrzahl der Erwachsenen. Die Resistenz kann aber durch häufige und massige Infektionen mit hochvirulenten TbB gebrochen werden.

Die Bekämpfung der Tuberkulose

Sie wird vom ,,Reichstuberkuloserat" beim Ministerium des Innern geleitet. Ihre bakteriologische Grundlage wurde schon dargelegt. Ihre Wichtigkeit ergibt sich aus der Häufigkeit, der Letalität, der Dauer und den Kosten der Tbk. Die bisherigen Erfolge beweisen, daß sie auch aussichtsreich ist.

Häufigkeit. Die ,,Weiße Pest" wirkt in den Kulturstaaten verheerender als alle anderen übertragbaren Krankheiten. Im Reich stirbt jeder 14. daran. *1936* wurden im Reich gemeldet 60727 Tbk-Erkrankungen der Atmungsorgane und 32877 Todesfälle; *1937* 63570 Erkrankungen und 33236 Todesfälle. Trotz der Anzeigepflicht werden die Erkrankungen nur lückenhaft gemeldet. Man kann aber die Zahl der in der Bevölkerung vorhandenen tuberkulösen Kranken nach den statistisch genauer erfaßbaren Todesfällen schätzen: 5mal Totenzahl ergibt die Zahl der Offen-Tuberkulösen; für 1937 also 5mal 33236, annähernd 167000. – Die Zahl der Geschlossen-Tuberkulösen wird mit dem 5fachen der Offenen angenommen: also für 1937 rund 800000 im Altreich.

Dauer und Kosten. Jeder Tuberkulöse verursacht jährlich an 3000 RM Versicherungskosten. England berechnete 1927 für die Behandlung Tuberkulöser 3,3 Mio. Pfund.

Bisherige Erfolge. An Tbk starben von 10000 Lebenden: *1882* 33, *1890* 29, *1900* 23, *1910* 16, *1919* 23, *1920* 16, *1930* 9, *1932* 8, *1937* 6. – Wäre die Mortalitätszahl auf der Höhe wie vor 60 Jahren geblieben, so würden heute im Reich jährlich etwa 180000 mehr an Tbk sterben. – Die Ursachen dieses Rückganges sind mehrfache: a) Die durch Rob. Koch gegen jeden Zweifel gesicherte Erkenntnis der Übertragbarkeit ist Gemeingut geworden. b) Die Volksernährung ist trotz der Wirtschaftskrisen durchschnittlich besser geworden. c) Die Wohnungsverhältnisse sind, zB durch Siedlungsbauten, zusammen mit der gehobeneren allgemeinen Lebenshaltung gesunder geworden. d) Einen gewissen Anteil am Rückgang haben auch die Fürsorgestellen ua Fürsorgeeinrichtungen; weniger die zahlreichen Heilstätten, die die schon Kranken versorgen.

Die **Ziele der Tbk-Bekämpfung** sind dementsprechend: 1. Ansteckende Tuberkulöse (offene) sind abzusondern, 2. Nichtansteckende (geschlossene) Tuberkulöse sind auszuheilen, ehe sie offen, also ansteckend werden, 3. Nichtkranke sind vor TbB zu schützen.

1. **Die Versorgung der Ansteckenden.** Die gefährlichsten TbB-Streuer sind die mit Lungen- oder Kehlkopf-Tbk, dann die mit Haut-Tbk.

Anzeigepflicht. Das Tuberkulosegesetz von 1923 ergänzt 1934, verlangt Meldung von **a)** Erkrankungen an Lungen-, Kehlkopf- und Haut-Tbk, sowie von Verdacht auf Haut-Tbk innerhalb 8 Tagen. **b)** Todesfälle an Tbk jeder Art sind innerhalb 24 st zu melden. **c)** Wohnungswechsel gemeldeter Tuberkulöser ist durch den bisherigen Haushaltungsvorstand anzuzeigen. – Das Tbk-Gesetz verlangt ein Zusammenarbeiten der behandelnden Ärzte mit dem Gesundheitsamt und den Fürsorgestellen; es enthält auch Hinweise für die Desinfektion.

Tbk-Fürsorgestellen. Die erste im Reich wurde 1899 in Halle gegründet; jetzt gibt es über 3000. Die Leitung hat der Fürsorgearzt; ihm helfen Fürsorgeschwestern. **a)** In der Fürsorgestelle wird poliklinische Sprechstunde abgehalten. Die Ratsuchenden kommen entweder von selbst oder werden vom Kassenarzt überwiesen. Der Fürsorgearzt muß große Erfahrung in den diagnostischen Hilfsmitteln haben: Röntgenbild, Tuberkulinprobe, TbB-Nachweis. Eine Behandlung erfolgt in der Fürsorgestelle nicht. – **b)** In den Wohnungen der Kranken sehen die Fürsorgeschwestern nach, ob Wohn- und Pflegemängel bestehen. Sie belehren den Kranken und die Angehörigen über die Ansteckungsgefahr.

Desinfektion bei Tbk. Hitze ist am zuverlässigsten, aber im Tätigkeitsbereich des praktischen Arztes schlecht anwendbar. Tbk-Krankenhäuser haben Koch- oder Dampfgeräte für Sputumgefäße. – Nicht alle chemischen Desinfektionsmittel sind imstande, die wachshaltigen säurefesten Stäbchen zu töten; vgl. Desinfektion: Sublimat, Alkalysol, Ätzkalk, Zephirol (S. 123–126). – Spucknäpfe und Speigläser sollen vor Fliegen und Haustieren geschützt sein; Spucknäpfe zB durch Kresolzusatz. Taschenspuckflaschen aus Glas werden täglich ausgekocht oder nach Entleerung 4 st in 0,5%igem Sublimat oder anderer TbB tötender Lösung liegen gelassen. Pappe-Spuckflaschen werden verbrannt.

Absonderung der TbB-Streuer. a) Im Beruf: Sie sind von Kindern fernzuhalten; besonders gefährlich sind sie als Kindermädchen und Lehrer. Auch in anderer Berufstätigkeit muß Abstand gewahrt bleiben, zB beim Zusammenhocken von Schneidern auf Arbeitstischen. – **b)** Zu Hause. Eigenes Schlafzimmer, zum mindesten eigenes Bett mit Bettschirm. Die Gefahrenzone für Tröpfcheninfektion ist am größten innerhalb von 2 m. Die Tbk-Fürsorge gibt bisweilen Mietzuschüsse für ein eigenes Zimmer. Eigenes Eß- und Waschgeschirr! Desinfektion nach Angabe der Fürsorgeschwester. – **c)** Geschlechtsverkehr. Das Ehegesundheitsgesetz vom 18. 10. 35 verbietet die Eheschließung eines offen Tuberkulösen (Ehetauglichkeitszeugnis!). Das Ehegesetz vom 6. 7. 38 erlaubt Scheidung bei unheilbarer Tbk. Auch außerehelicher Verkehr vermittelt Infektionen, zB bei Tbk einer Prostituierten. Die Krankheit schwächt den Trieb nicht; im Gegenteil: *omnis phthisicus salax* (geil, von *salio* springe). Es scheint, daß die TbB-Gifte, sogar Tuberkulin-Einimpfungen, sexuell reizen. – **d)** Einweisung ins Krankenhaus isoliert am besten. Am schonend-

sten für den Kranken ist die Aufnahme in die Tbk-Abteilung eines allgemeinen Krankenhauses. Sonderkrankenhäuser für offene Tbk nennt man am besten Heimstätten oder Invalidenheime; sie kommen leicht in den abschreckenden Ruf, Sterbehäuser zu sein. Zu erstreben ist für jeden ein Zimmerchen, so daß die berüchtigten ,,Hustenkonzerte" vermieden werden und es auch keine besonderen Sterbezimmer gibt. Asoziale Tuberkulöse, die rücksichtslos, absichtlich oder fahrlässig, die Allgemeinheit gefährden, sollen zwangsasyliert werden wie in Thüringen seit 1934 in der Heilanstalt Stadtroda.

2. **Die Heilung der nichtansteckenden Tuberkulösen.** Das hygienische Ziel ist, jeden neuen Ansteckungsherd zu unterdrücken; der Weg dazu führt über die Frühdiagnose zur Frühbehandlung.

a) Zur **Frühdiagnose** arbeitet der praktische Arzt am besten mit der Fürsorgestelle und deren Hilfsmitteln zusammen. Bleibt dann noch die Tbk-Diagnose unsicher, so empfiehlt sich Überweisung in die Beobachtungsstation eines Krankenhauses, weil genauere Überwachung und Fiebermessung im Bett manchmal Klärung bringt.

b) Die Arten der **Frühbehandlung** sollen hier, da zum klinischen Unterricht gehörend, nur gestreift werden. Die Hauptgruppen sind: Kräftigung durch eiweiß-, fett- und vitaminreiche, aber kochsalzarme Kost; Lungendurchblutung durch Atemgymnastik, Höhenluft, geeigneten Sport und Wanderungen; Strahlen, wie Sonne in Ferienkolonien, und Quarzlampen; Arzneien. – Der Begründer der Tbk-Heilstätten war Hermann Brehmer, seit 1854 in Görbersdorf an der Sudetengrenze Schlesiens. Er predigte als erster die Heilbarkeit der Tbk. Anfangs gab es nur Privatsanatorien, seit 1895 auch Volksheilstätten. Es gibt im Altreich an 170 für Erwachsene mit 17000 Betten; fast ebenso viele Kinderheilstätten mit 14000 Betten. Viele gehören den Landesversicherungsanstalten. Höhenkurorte werden bevorzugt. Winterkurorte bieten die Riviera, Korsika, Ägypten, Madeira.

3. **Schutz der Nichttuberkulösen.**

a) **Widerstandserhöhung,** ,,Dispositions-Prophylaxe": Nahrung: kalorien- und vitaminreich! Schulspeisungen unterernährter Kinder. – Wohnung: Überfüllung, Schmutz und Dunkelheit bedeuten erhöhte Ansteckungsgefahr. – Strahlen heilen gewisse Tbk-Formen, also beugen sie auch vor. – Reine Luft: besonders in gewerblichen Betrieben; hier ist schon viel erreicht durch gesetzliche Maßnahmen gegen die Staublunge. – Schutzimpfung: Verfütterung von BCG (vgl. Immunitätslehre) an Säuglinge tuberkulöser Mütter.

b) **Ansteckungsverhütung,** ,,Expositions-Prophylaxe". Allgemeine Belehrung: während der Erziehung in Schulen; für Erwachsene durch Vorträge, Hygienemuseen, Wanderausstellungen, Spuckverbote, Merkblätter als Plakate in Gewerbebetrieben. – Kinderschutz. Die höchste Empfänglichkeit scheint mit 15 Jahren überwunden zu sein. Säuglinge sind besonders sorgfältig zu schützen. Es ist vorgekommen, daß nichttuberkulöse Kinder irrig als offentuberkulös diagnostiziert in einer Krankenhausabteilung für offen-tuberkulöse Kinder untergebracht wurden, wo sie angesteckt wurden. In Hamburg erhielt 1936 ein Schwindsüchtiger Gefängnisstrafe, weil er ein Kind in Pflege genommen hatte, obwohl

er wußte, daß er ansteckend war. – Schutz der Ärzte und Pfleger: Im Reich werden jährlich 100–200 berufliche Tbk-Infektionen gemeldet; jedoch ist oft zweifelhaft, ob es nicht ein Ausbruch schon bestehender Tbk ist. Baulicher Luxus eines Sanatoriums ist keine Gewähr gegen Hausinfektionen; die Hauptsache ist Erziehung zur Ansteckungsverhütung auf bakteriologischer Grundlage. Nur gesunde, widerstandsfähige Personen, nicht unter 25 Jahren, sollen als Ärzte und Pfleger für Offen-Tuberkulöse zugelassen werden. Es ist in Deutschland nicht zulässig, Tuberkulöse zur Pflege Tuberkulöser zu verwenden; es sei denn, daß im Beruf erkranktes Personal beibehalten wird. Dies ist dann aber auch wie die Patienten zu behandeln. Krankenpflege-Schülerinnen sind meist zu jung. Vor Beginn der Tätigkeit muß der Lungenbefund, auch im Röntgenfilm, festgestellt werden und jährlich muß mindestens eine Nachuntersuchung stattfinden. Alle Befunde sind aktenmäßig festzulegen. Familiär Belastete und Tuberkulin-Negative sind auszuschließen. – Essen und Schlafen abseits der Tbk-Abteilung! Aber in Privatsanatorien essen die Ärzte meist mit den Patienten. Eß- und Trinkgeschirr des Personals soll nicht mit dem der Kranken an derselben Stelle (Schrank) verwahrt werden. Das Geschirr beider soll gekennzeichnet sein. Das Geschirr der Kranken ist so zu behandeln, daß anhaftende TbB abgetötet werden. Die in den Krankenzimmern benutzte Schutzkleidung soll nicht in die Eß-, Wohn- und Schlafräume mitgenommen werden. In den Schlafräumen soll das Pflegepersonal mindestens je 25 m^3 Luftraum haben. Richtige Behandlung der Wäsche ist besonders wichtig; am gefährlichsten sind die Taschentücher. Die Wäsche der Kranken ist vor dem Zählen zu desinfizieren; gleich nach der Abnahme mehrere Stunden in Desinfektionslösung. – Besonders gefährlich ist die Betreuung in Siechenabteilungen von Irrenanstalten; Geisteskranke spucken den Pflegern oft absichtlich ins Gesicht.

Die Leprabakterien und der Aussatz

Aus der Geschichte des Aussatzes. In der Bibel ist von einer Zaraat-Krankheit die Rede; das Urteil der Priester stieß diese „Unreinen“ aus der Gemeinschaft des Volkes aus. Es ist unsicher, ob dies immer Aussatz im heutigen Sinne war; Lupus, Psoriasis und Dermatomykosen, die auf Haut Farbiger helle Flecken erzeugten, mögen eine Scheinlepra verursacht haben. Auch das altgriechische Wort λέπρα deckt sich nicht mit dem heutigen Begriff. – In unsere Gegenden ist die Lepra wahrscheinlich durch die röm. Truppen eingeschleppt worden; jedenfalls nicht erst durch die Heimkehrer der Kreuzzüge, wie manche geglaubt haben. Denn schon 634 bestanden in Maastricht, Metz und Verdun Lepraheime. Das deutsche Wort Aussatz kommt erst Ende des 13. Jahrhunderts vor; es bedeutet ausgesetzt, ausgestoßen werden; so wie die Bibel vom König Usia sagt, daß er in einem besonderen Hause aussätzig wohnen mußte. Das Wort Lazarett stammt von dem nach Lazarus benannten Aussätzigenhaus in Nazareth; aus ital. *Lazzaro* und *Nazareth* entstand *lazzaretto*; in Deutschland ist das Wort seit 1554 nachweisbar. So hat auch der Stadtteil *St. Lazare* in Paris seinen Namen von einem Lepraheim. Im Mittelalter hatten auch die kleinen Städte ein Siechenhaus außerhalb der Tore für die „Sondersiechen“; in Europa gab es Tausende solcher Leproserien oder Leprosorien. Miselsucht war ein Name der Krankheit; meist erklärt als Ableitung von *misellus*, *miser*, der Erbarmenswerte; noch erhalten in dem nicht mehr verständlichen Fluch „daß dich das Mäusle beiß“. In Köln und Aachen heißt der Ort des alten Aussätzigenheims noch heute Melaten; im Holländischen heißt leprös *melaatsch*. Beide Wörter gehen zurück auf *le mal Ladre*, die Lazarus-Krankheit; später oft verwechselt *malade* (von *male aptus* oder *male habitus*). – In Köln waren „die Melaten“ organisiert,

ihre Verwaltung führte ein noch vorhandenes *Sigillum leprosorum coloniensium*; sie durften, mit einer warnenden Klapper versehen, an den Kirchentüren betteln. Der letzte starb 1712. Die med. Fakultät in Köln hatte für weite Bezirke Westdeutschlands oft Obergutachten zu erstatten, ob jemand als *Leprosus et sequestrandus* verstoßen werden sollte. Aus der Zeit von 1491 bis 1664 sind 179 solcher Fakultätsgutachten bekannt.

Jetzt ist der Aussatz in zivilisierten Ländern selten. Im Reich gibt es keine einheimischen Erkrankten mehr; 1931 waren 12, 1937 5 bekannt, alle in Südamerika angesteckt. England hatte 1936 ungefähr 200 lepröse Heimkehrer aus seinen Kolonien. Einheimischen Aussatz hat noch Frankreich: einige Fälle in den Seealpen. Norwegen hatte 1930 noch 63 in den Lepraheimen zu Bergen und Drontheim. Für Spanien wurden 1935 noch 2000 geschätzt. Osteuropa hat viele Tausende. Stark verseucht ist das Kongogebiet; mindestens 1½ % der Einwohner; dann Vorderasien, Nordafrika, Mittelamerika. – 1936 wurde die Gesamtzahl in der Welt auf 5 Mio. geschätzt, 1937 für das britische Weltreich auf 2 Mio.

Die Krankheit. Die Entwicklungszeit dauert 4–8 Jahre und länger. Die Krankheit verläuft meist schleichend; es gibt 70- bis 90jährige, die seit ihrer Jugend leprös sind. 2 Hauptformen: die tuberöse mit Hautknoten (Lepromen); die makuloanästhetische mit Nervenzerstörung und anschließender Verstümmelung von Gliedmaßen *(L. mutilans)*. Nach KEIL (1938) entwickelt sich die Nervenform besonders bei Vitamin-B_1-Mangel; zB bei Fischkost.

Bakteriologische Untersuchung. Daß Lepra übertragbar sei, wurde im Mittelalter allgemein angenommen; daher das ,,Aussetzen". Später vermuteten manche, daß es eine vererbliche, konstitutionelle Krankheit sei; andere meinten, einseitige Fischnahrung sei schuld daran. – 1873 sah Armauer HANSEN in Bergen in Norwegen zuerst den Erreger. Das *Mycobacterium leprae* unterscheidet sich im Aussehen nicht vom *Typ. humanus* der TbB. Es findet sich massenhaft mit der ZIEHL-NEELSEN-Färbung in den Hautknoten und meist auch im Nasenschleim. Die HAGEMANNsche Auraminfluoreszenz erleichtert auch hierbei Massenuntersuchungen in Leprasiedlungen. Manche Zellen, ,,Leprazellen", sind vollgepfropft mit diesen Stäbchen. – Die Lepra-Bkt unterscheiden sich ohne weiteres von den TbB dadurch, daß sie auf den TbB-Nährboden nicht wachsen und das empfindlichste Tbk-Versuchstier, das Meerschweinchen, nicht infizieren. Bei Affen kann man durch Hautimpfung in 1–2 Monaten Knoten hervorrufen; diese heilen aber bald von selbst.

Epidemiologie. Nasenschleim scheint die wichtigste Ansteckungsquelle zu sein; ³/₄ aller Leprösen scheiden darin Lepra-Bkt aus. Daneben werden sie aus geschwürig zerfallenen Hautknoten abgeschieden. Die Eintrittspforten sind entweder Hautverletzungen oder Mund und Nase durch Tröpfchen- oder Schmutz- und Schmierinfektion wie bei Tbk. Die meisten Ansteckungen sind Hausinfektionen, von Eltern auf Kinder; bei Ehegatten schon seltener. Kinder sind am empfänglichsten; trotzdem werden nicht alle Kinder Lepröser aussätzig. Ansteckungen von Ärzten und Pflegern sind ziemlich selten.

Ansteckung von Tieren her ist noch fraglich; bakteriologisch von Menschenlepra nicht zu unterscheiden ist die **Rattenlepra,** deren *Mycobacterium Stefanskyi* 1901 in Odessa bei wilden Ratten entdeckt, später auch in Kalifornien, Japan, Paris festgestellt wurde. Ob die Rattenlepra-Bkt menschenpathogen sind, ist unbekannt; umgekehrt ist mit Menschenlepra noch keine typische Rattenlepra hervorgerufen worden, sondern nur Wucherungen im Auge nach Einimpfung in die vordere Augenkammer. – Eine 1934 von LOBEL in Niederl.-Indien beschriebene **Büffellepra** verursacht bei diesen Tieren

ähnliche Hauterscheinungen wie die Menschenlepra beim Menschen. – Die Tierlepra kann vielleicht helfen, Heilmittel für die Menschenlepra zu finden.

Bekämpfung des Aussatzes. 1. **Frühdiagnose** ist die Hauptsache. Es fehlt hierzu noch eine Serum- oder Hautprobe. Die Fluoreszenzmikroskopie hat das Ausfindigmachen von Ausscheidern im Nasenschleim verbessert. Die WASSERMANNsche Probe, oft positiv bei Lepra, ist wegen häufiger Doppelinfektionen nicht brauchbar. – 2. **Absonderung:** Siechenhäuser des Mittelalters; Lepraasyle in Norwegen, Rußland usw. Das Reich hatte bis 1918 in Memel ein Leprahaus.

Die USA bringen alle Leprösen in das *National Leper Home* in Carville in Louisiana. Leprakolonien, Siedlungen mit landwirtschaftlichem Betrieb, haben Niederl.-Indien und Brasilien (Lazaropolis bei Para, Jacarepagua für den Staat Rio); Lepra-Inseln haben Nied.-Indien (nördl. von Sumatra *Pulau orang mati*, Insel der toten Leute), die Philippinen seit 1906 die Culion-Insel, die Hawai-Inseln Molokai u. a. – Die vereinzelten Lepraheimkehrer in zivilisierten Ländern sind bei genügender Aufsicht keine besondere Gefahr. Der Pariser Lepraforscher GOUGEROT drückte dies so aus: „Ein Aussätziger, in einem Omnibus etwa, beunruhigt mich weniger als ein Lungenschwindsüchtiger." – Fast alljährlich beunruhigen gewisse Zeitungen die Öffentlichkeit mit unsinnigen Gerüchten über Lepraerkrankungen durch orientalische Teppiche, Bananen; oder man meldet Ausbrüche von Aussätzigen aus ihren Heimen, wodurch entsetzliche Katastrophen entstehen könnten. – Man ist bestrebt, die grausame Ausstoßung zu ersetzen durch Krankenhausbehandlung, Heilung und so Ausrottung der Seuche.

3. **Heilung.** Chaulmugraöl intramuskulär scheint erhebliche Besserungen zu bewirken. Es ist ein altes Volksheilmittel in Indien und wurde 1914 von MERCADA u. HEISTER bewährt gefunden. Es wird gewonnen aus dem Samen des Baumes *Taractógenos Kúrzii*. Viele Aussätzige gehen jetzt freiwillig in die Heime, weil ihnen Besserungen bekannt geworden sind.

Die Zweigfädenbakterien oder Aktinomyketen

Diese Bakterien wachsen meist zu langen, sich verzweigenden Fäden aus, die oft in stäbchen- oder kokkenförmige Stücke zerfallen. Sie sind unbeweglich und fast alle grampositiv. Wegen des Zerfalls in kettengliederartige Teile ist auch der Gattungsname *Streptothrix* gebräuchlich, den Ferd. COHN 1874 prägte für eine in Tränensack-Konkrementen gefundene Art *(Streptothrix Foersteri)*; aber er ist nach den Namenregeln nicht zulässig, weil er schon seit 1839 für eine Pilzgattung vergeben ist. Beim Wachstum in Kolonien verflechten sich naturgemäß die Verzweigungen der Fäden, so daß die Kolonien meist nicht breiig weich sind, sondern ein zusammenhängendes, oft knorpelhartes Ganzes bilden. Einige Arten strecken auf festen Nährböden aus den Kolonien Fädchen in die Luft, die dann in ellipsoide oder kugelige Stücke zerfallen, so daß die älteren Kolonien wie mit Mehl bedeckt aussehen. Diese „Luftsporen" bilden auf sehr dünnen Nährbodenschichten oft keinen gleichmäßigen Belag, sondern sprossen in parallelen Ringen hervor. Sie sind gegen Hitze ein wenig widerstandsfähiger als die Fäden selbst, aber keineswegs so hitzefest wie Bazillensporen. Dagegen können sie nach meinen Erfahrungen länger als 10 Jahre Austrocknung bei Zimmerwärme ertragen und wieder zu Fäden auskeimen. Die Fäden wachsen meist auch in Agarnährböden hinein, was aber auch einige andere Bkt vermögen, zB Schweinerotlauf-Bkt. Dieses Hineinwachsen in Agar wird erklärt

dadurch, daß viele Arten normale Zellulosezersetzer im Boden sind. – Alle diese Eigenschaften bewirken eine äußere Ähnlichkeit mit Pilzen, wozu auch manche Forscher sie rechnen, wie der Name *Actinomyces* (ἀκτίς Strahl, μύκης Pilz) besagt (s. Pilze S. 276).

Dennoch sind diese Mikroben nach Auffassung vieler Bakteriologen und auch im Sinne meiner Abgrenzung eines „Bakterienreiches" (S. 84) wesensverschieden von den zum Pflanzenreich gerechneten Pilzen, weil sie keine Chromosomenkerne haben, weil sie bakteriendünn sind (0,4–0,6 μ, *Act. farcinicus* sogar nur 0,25 μ), in durchaus bakterienartige Stücke zerfallen, Körnchen wie DiB zeigen und einige säurefest sind wie Mykobakterien. Auch den Zerfall in keimfähige Stücke haben sie mit Koryne- und Myko-Bkt gemeinsam. Ferner finden sich Ähnlichkeiten mit *Lactobacillus bifidus*. – Die übliche Einteilung dieser Zweigfäden-Bkt in saprophytische und pathogene ist unzulänglich, weil wahrscheinlich alle bei Krankheiten gefundenen Aktinomyketen Boden-Bkt sind, so daß auch (ähnlich wie bei Tetanus und Gasbrand) Ansteckungen an Kranken wohl gar nicht vorkommen. Jedoch genügt diese Gruppierung vorläufig für die Zwecke der Seuchenmikrobiologie.

Saprophytische und pflanzenpathogene Zweigfädenbakterien

Im **Boden** leben sie massenhaft als Zellulosezersetzer. Ihre Reinkulturen riechen oft wie feuchte Walderde, so daß dieser Erdgeruch wohl zum großen Teil von ihnen erzeugt wird. Von austrocknendem Boden aus werden ihre Luftsporen häufig verweht und sind so „Luftkeime" unserer bakteriologischen Nährböden, die als vermeintliche Krankheitserreger schon zu diagnostischen Irrtümern geführt haben. Die Kolonien mancher Arten werden, besonders schön auf Kartoffelnährböden, farbig; es gibt gelbe und braune. Ich fand einen *Actinomyces coelicolor*, dessen wasserlöslicher Farbstoff die ganze Kartoffelmasse himmelblau durchtränkt; den gleichen Farbstoff fand ich bei einem Koryne-Bkt (S. 211). – Einige Arten wachsen nur anaerob, einige sind thermophil. – Mehrere Arten erzeugen eine Pflanzenkrankheit, Kartoffelschorf.

Am und im menschlichen Körper kommen auch saprophytische Zweigfäden-Bkt vor. Im Munde können sie, nach Naeslund und Söderlund, Zahnsteinniederschlag begünstigen (wie *Leptotrichia buccalis*). Entsprechend bilden sie Niederschlagszentren für Speichelsteine, Mandelsteine und Konkremente im Tränenkanal, vermutlich, indem sie aus gelöstem Kalziumbikarbonat $Ca(HCO_3)_2$ Kohlensäure verbrauchen, so daß $CaCO_3$ ausfällt; ähnlich wie in kalkhaltigen Gewässern Algen und Moose Tuffstein wachsen lassen. Auch in Kulturen wachsen sie in 10%iger CO_2-Luft besonders gut. – Wahrscheinlich wird roter und brauner Schweiß in den Achselhöhlen (*Trichomycosis palmellina*) durch eine auf den feuchten Haaren wuchernde Symbiose von Zweig-Bkt und Kokken erzeugt, die, mit Hautabsonderungen gemischt, das Haar scheidenartig umlagert (vgl. S. 287). Jedoch ist eine Farbstoffbildung in Kulturen nicht gelungen. Ebenso nicht bei purpurrotem Zahnbelag („*Streptotrichosis*" *dentium rubra* nach Bürger und Grütz 1928).

Menschen- und tierpathogene Zweigfädenbakterien

Die **Aktinomykose** ist vielleicht die älteste nachweisbare Infektionskrankheit, denn ein Rhinozeroskiefer aus dem Pliozän Nebraskas (USA) zeigt Aktinomykose (Moodie 1922). Bei Rindern u. a. Tieren ist diese Kieferauftreibung oder die „Holzzunge" nicht selten. Beim Menschen ist

am häufigsten die zervikofaziale Form, phlegmonenähnlich vom Mund ausgehend, mit Fisteln am Hals und an der Brustwand; langwierig und meist tödlich. Dann die seltene Lungenaktinomykose, wohl durch Einatmung; die Darmaktinomykose durch Grannen oder Strohhalmstücke; zuletzt die primäre Hautaktinomykose. – Die Krankheit wurde bei Menschen zuerst von LEBERT 1857 klar beschrieben.

Der Erreger wurde 1877 von dem Münchener Pathologen BOLLINGER beim Rind mikroskopisch entdeckt, aber nicht gezüchtet; er zeigte ihn dem Botaniker HARZ, der ihn *Actinomyces bovis* benannte wegen der strahligen Anordnung der Fäden in den „Drusen", den ¼–½ mm dicken Körnchen im Fisteleiter. In den Drusen sind die Enden der radiären Fäden durch eine Art Kapselbildung kolbig verdickt. Die regelmäßige Anordnung dieser Kolben erzeugt eine Ähnlichkeit mit den Wandkristallen in den Drusen der Mineralogie.

Die Züchtung aus dem Fisteleiter gelingt nicht immer; stets sind auch anaerobe Kulturen anzulegen. Die Kulturen haben gezeigt, daß viele Arten der Zweigfäden-Bkt Aktinomykose erzeugen können; da BOLLINGERS Art nicht gezüchtet worden ist, weiß man nicht, welche Art er mikroskopiert hat. Nach PUNTONI sind sogar 3 Gattungen von Aktinomykoseerregern anzunehmen (*Actinomyces*, *Asteroïdes* und *Actinobacterium*).

Infektionsart. Histologische Befunde sprechen dafür, daß viele Aktinomykesarten der freien Natur, des Bodens, zB mit Grashalmen in kariöse Zähne oder zwischen Zahn und Zahnfleisch gelangen können, sich dort der Körperwärme und den Abwehrstoffen der Körpersäfte anpassen und dann langsam in den Kiefer weiterwuchern. Sie können auch metastatisch in andere Organe verschleppt werden. In Lunge, Hirn und Haut erzeugen sie tbk-ähnliche Eiterungen.

Der **Madurá-Fuß,** *Mycetóma pedis,* ist nach der Stadt M. in Vorderindien benannt, in deren Bereich diese Durchwucherung und Zerstörung des Fußes besonders häufig vorkommt. Sie ist auch anderswo bei Barfußgehern bekannt, zB in Südeuropa. Das Leiden ist wahrscheinlich schon in Keilschriften als Kabartu-Krankheit erwähnt. In den Fisteln finden sich gelbe, rötliche oder schwarze Körner; durchaus aktinomykoseartig. Mehrere Arten von Madurafußerregern sind bekannt (*Act. madurae* VINCENT 1894 u. a.). Infektion meist durch Dornen, die manchmal noch im Fuß gefunden werden. (Eine Abart des M.-Fußes wird durch Aspergilluspilze erzeugt, S. 283.)

Erythrasma besteht in rostbraunen Flecken, scharf abgegrenzt, meist an der Innenseite des Oberschenkels, wo die Skrotumhaut anliegt. Diese ist aber nie entzündet. Bei Frauen kommt es unter Hängebrüsten vor. Bei Kindern nie gefunden. Der Erreger, in Hautschuppen mikroskopierbar, gehört nach dem Aussehen zu *Actinomyces*; jedoch ist eine Züchtung nicht einwandfrei gelungen. *Micrósporon minutissimum* (BURCHARDT 1859) ist zwar für den Erreger der gebräuchliche Name; jedoch ist *Microsporum* (S. 288) für eine Pilzgattung vergeben und durch *Actinomyces* zu ersetzen. Er besteht aus 0,6–1,3 μ dicken Fäden, die in kugelige oder bakterienförmige Stücke zerfallen.

Die Zweigfädenbakterien der Lungenseuche der Rinder und Verwandte

Die Lungenseuche (Peripneumonie) der Rinder, eine verderbliche Viehseuche, wird durch einen „filtrierbaren" Erreger hervorgerufen (ROUX u. NOCARD 1898); aber diese Filtrierbarkeit betrifft anscheinend nur eine bestimmte Entwicklungsform (Zerfalls-

stücke). Auf Serumnährböden wachsen kleine, nach 5 Tagen mit der Lupe erkennbare Kolonien. Diese haften fest am Nährboden und wachsen auch hinein. Deshalb ist nach dem Vorschlage von Ledingham (London) dieses aus Fäden und feinen Körnchen bestehende „Virus" zur Aktinomykesgruppe zu rechnen. In den Kolonien sind Fäden bis zu 190μ Länge festgestellt worden; die 0,2μ dicken Körnchen können durch gröbere Bkt-Filter gehen. – Ein ähnlicher Erreger ist bei der Agalaktie der Schafe und Ziegen gefunden worden (Bridré u. Donatien); 2 ähnliche Mikroben züchtete Shoetensack 1934/36 aus Lungen von Hunden; Klieneberger 1937 einen solchen aus Ratten.

Ich fand einen solchen Mikroben beim Menschen; bei einem Knaben mit monatelang dauernden, schließlich tödlich endenden, multiplen Eiterungen, die anscheinend von der Pleura ausgegangen waren. Die Kolonien wuchsen auf Blutagar aerob, nach 5–10 Tagen mit der Lupe eben sichtbar werdend, fest am Nährboden haftend, aus Fädchen und Körnchen bestehend, gramnegativ. Wegen Absterbens der Kulturen nach einigen Weiterimpfungen wurde der Mikrobe nur unvollständig untersucht. – Es ist also auch beim Menschen an solche Erreger zu denken bei sog. sterilen Eitern. – Saprophytische Mikroben dieser Gruppe sind von Klieneberger 1935 in London, von Laidlaw u. Elford 1936 in London und von Seiffert 1937 in München beschrieben.

Die Sporenbazillen

Die Sporenbazillen sind die autochthonen Bewohner der humushaltigen Erdkruste; die Sporen ermöglichen ihnen, auch bei stärkster Erhitzung des Bodens durch die Sonne und bei staubförmiger Austrocknung am Leben zu bleiben.

Die übliche Einteilung der Sporen-Bz in aerobe und anaerobe mag, als für den Laboratoriumsgebrauch bequem, beibehalten werden; jedoch besagt sie für das Leben der Sporen-Bz im Boden wenig, da auch die „Aerobier" zugleich Kann-Anaerobier sind. Auch für wissenschaftliche Namengebung ist diese Einteilung (etwa: aerob = *Bacillus*, anaerob = *Clostridium*) unbefriedigend; wie schon ein Vergleich mit StrK, MenK und Aktinomyketen zeigt, die aerobe und anaerobe Arten oder gar Varietäten haben, ohne daß man diese deshalb zu besonderen Gattungen erhöbe. Für eine Einteilung der Sporen-Bz in Gattungen muß zuerst das Morphologische, die Größe und Lage der Sporen, die Begeißelung und dann erst das physiologische Verhalten (aerob oder anaerob u. a.) maßgebend sein.

Die Sporen-Bz, auch die meisten pathogenen (außer Milzbrand-Bz), sind normale Fäulniserreger im Humus. Ihre Zersetzungskraft äußert sich meist in schneller Verflüssigung der Nährgelatine. Da in sauberer Milch und in gutem Trinkwasser verflüssigende Mikroben höchstens spärlich vorkommen, deuten viele verflüssigende Kolonien bei der Keimzählung auf Bodenverschmutzung hin. Beim Kochen der Milch können die Sporen solcher Schmutz-Bz am Leben bleiben und nach Abkühlung, bei 20–30° Sommerwärme, das Milchkasein „peptonisieren" (vgl. Milchhygiene).

Der **Name Bacillus** bedeutet „kleines *báculum*", also Stäbchen. Die klassische Verkleinerungsform lautet allerdings *bacillum*. Als naturwissenschaftlicher Artname findet sich „*Vibrio bacillus*" zuerst bei Otto Friedr. Müller 1786 für alle beweglichen Stäbchen, wobei der Gattungsname *Vibrio* die Beweglichkeit ausdrückt (S. 84).

Der Artname *bacillus* wurde 1872 von dem Botaniker Ferd. Cohn zum Gattungsnamen *Bacillus* erhoben durch die Benennung des Heubazillus als *Bacillus subtilis*. Nach den Namenregeln hat deshalb der Gattungsname *Bacillus* nur Geltung für die

sporenbildenden Verwandten dieses Bz. Es ist deshalb angebracht, auch in deutscher Ausdrucksweise nur Sporenbildner als „Bazillen" zu bezeichnen (zB Milzbrand-Bz, Tetanus-Bz, Erd-Bz), aber die sporenlosen nicht: zB Typhus-Bkt, Choleravibrionen; nicht Cholerabazillen.

Sporen: Ihre Form ist die einer Kugel oder eines Ellipsoids (meist ungenau als „oval" bezeichnet). Ihre Lage ist entweder in der Mitte des Stäbchens, seitlich oder endständig. Bei allen medizinisch wichtigen Bz entwickelt sich nur eine in jedem Stäbchen. Wenn sich, unter ungünstigen Lebensbedingungen, die Spore entwickelt, geschieht dies bei der ersten Hauptgruppe der Bazillen, den aeroben, meist ohne Auftreibung des Stäbchens; bei der zweiten Hauptgruppe, den anaeroben, entsteht meist eine Auftreibung; durch Aufschwellen der Mitte des Stäbchens entsteht dann eine Spindel- oder *Clostridium*-Form (κλωστήρ Spindel); endständige Aufschwellung erzeugt die Schlägel- oder *Plectridium*-Form (πλῆκτρον). Die Sporen sind weder Kerne noch Vermehrungsformen, obwohl σπόρος Frucht, Samen bedeutet. Sie sind Dauer- oder Ruheformen, die das Lebewesen in wasserärmerem (und daher stärker lichtbrechendem) Zustand ungünstige Lebensbedingungen überstehen lassen. Sie ertragen Hitze (s. Desinfektion S. 121) und Austrocknung in erstaunlicher Weise. Milzbrandsporen waren noch nach 30 Jahren unvermindert infektiös. Aus Erde eines 92 Jahre lang nicht geöffneten Moosherbariums wuchsen noch 90000 Kolonien je Gramm Erde. Die Angaben von Ch. B. Lipman (Berkeley, Cal., 1930), daß in Steinkohlenlagern, in Felsgestein und sogar in Meteoriten Sporen lebend gefunden worden seien, bedürfen jedoch noch sorgfältiger Nachprüfung. Druck von 20000 atm tötete Heubazillensporen nicht. Kälte wird bis in die Nähe des absoluten Nullpunktes ertragen. Die Hitzeresistenz ist bei den Sporen der verschiedenen Arten ungleich; manche Erd-Bz scheinen besonders hitzefeste Sporen zu bilden, wenn sie bei höheren Graden (zB 46° statt 37°) wachsen. – Chemische Entseuchungsmittel wie Phenol, Kresol und Alkohol sind unwirksam (S. 122–126).

Die Phrase „In der Natur gibt es niemals Stillstand", zurückgehend auf das Πάντα ῥεῖ (Alles fließt) des Heraklit (um –500), trifft demnach auf die Bz-Sporen nicht zu. – Einige „Vitalisten" haben spekuliert, daß die Sporen „Träger des Lebens" seien. Das „Leben" könne mit sporenhaltigem Staub durch Strahlungsdruck in der Sternenwelt verbreitet werden; im Sinne der Panspermie-Hypothese des schwed. Physikers Svante Arrhenius sei so eine „Allbesamung" des Weltalls mit Lebenskeimen möglich. – Wir kennen jedenfalls keine Lebewesen, von denen anzunehmen wäre, daß sie sich aus Sporenbazillen höher entwickelt hätten. Die Sporen-Bz sind wegen der Spezialisierung zur Sporenbildung, ihres Gehaltes an Gram-Stoff und ihrer Größe als eine der höchstentwickelten Bakteriengruppen anzusehen; aber auch als ein Zweig-Ende des Entwicklungsbaumes des Bakterienreiches. Wem aber die Hypothese von der Entwicklung höherer Lebewesen aus Sporen keine „Schwierigkeiten" macht, der kann auch ohne Schwierigkeit annehmen, daß die viel einfacheren Lebensformen, wie Viren, polymerisierte C-Verbindungen mit besonderen chemischen zu einem Wachstum führenden Aviditäten sind.

1. Milzbrand

Geschichte. Über diese Tierseuche finden sich schon in der Bibel und in der Ilias Andeutungen. Ihre Übertragbarkeit auf den Menschen durch Felle oder Wolle kennen Ovid, Livius, Seneca und Plinius. Dank der bakteriologisch begründeten Bekämpfung sind die früher oft verheerenden Viehseuchen mit anschließenden Erkrankungen des Menschen im Reich fast verschwunden.

Den Bazillus hat zuerst der praktische Arzt A. Pollfnder 1849 in Wipperfürth (Bez. Köln) gesehen, 1855 genau beschrieben und als ähnlich dem „*Vibrio bacillus*“ (O. Fr. Müller 1786) bezeichnet. Ein von ihm behandelter Abdecker war an einem Nackenkarbunkel gestorben nach Infektion durch Tragen eines Kuhfelles auf der Schulter. P., der als früherer Assistent des Bonner physiologischen Instituts seine Liebe zum Forschen auch als Arzt nicht aufgegeben hatte, suchte nun mit einem neuen Mikroskop nach dem sicher vorhandenen, aber noch unbekannten „Kontagium“. Er sah massenhaft die Stäbchen, ihre Unbeweglichkeit, und gab ihre Länge und Dicke zutreffend an. Er färbte sie mit Jod und rechnete sie nach ihrem Verhalten gegen chemische Stoffe zu den pflanzlichen Gebilden. Ihm zu Ehren hat Trevisan 1889 für das Stäbchen den Namen *Pollendéra anthrácis* vorgeschlagen; diese Namengebung wird nach den Namenregeln dann in Kraft treten müssen, wenn einmal von der großen Gattung *Bacillus* (aerobe Sporenbazillen) die unbeweglichen als besondere Gattung abgetrennt werden. Ein Jahr nach Pollender sah P. Fr. Rayer *petits corps filiformes* im Blute zweier verendeter Schafe; er hat aber ihre Natur nicht erkannt und auch später nie beansprucht, der Entdecker des MbrBz zu sein. 1856 hat On. Delafond an der Pariser Tierärztlichen Hochschule besonders sorgfältige Untersuchungen angestellt, viele Kaninchen infiziert und damit das „Versuchskaninchen“ in die Bakteriologie eingeführt, sowie als erster die diagnostische Verwertbarkeit eines Bazillenbefundes für eine Seuche angegeben. Auch hat er als erster hierbei Bakterien in Schnitten histologisch nachgewiesen. – So stellen Pollenders und Delafonds Untersuchungen den Beginn der Seuchenbakteriologie dar. – Da aber die Stäbchen unbeweglich waren, wurden sie von anderen als Kristalle angesehen, die sich infolge der Krankheit bildeten. Erst Rob. Koch entschied diesen Streit endgültig, indem er am 27. 5. 1876 mitteilte, daß der MbrBz eine mittelständige Spore bildet, deren Auskeimen und weitere Vermehrung man unter dem Mikroskope verfolgen kann. Es gelang ihm auch die Reinkultur in keimfreiem *Humor aqueus* aus gesunden Ochsenaugen in Kulturgefäßen; und mit den Reinkulturen, die also nur MbrBz enthielten, konnte er mit tödlicher Sicherheit Mbr erzeugen. – In der Bakteriologie spielt der MbrBz eine besondere Rolle als erster entdeckter und genau erforschter Seuchen-Bz, als größter Krankheits-Bz des Menschen und als der (durch Sporen) widerstandsfähigste Seuchenmikrobe.

Die Stäbchen. *Bacillus anthrácis* ist 1,0–1,25 μ dick und 5–10 μ lang; in Nährbrühe wird er bis 2 μ dick und bildet lange Fäden. Unbeweglich. In Organausstrichen sind Kapseln erkennbar, nicht bei den Kultur-Bz. Diese Schleimhüllen bestehen vorwiegend aus Polysakchariden; Färbung nach Giemsa (zuerst unverdünnte Farbe, dann 1 : 10 Wasser). – In gefärbten Ausstrichen erzeugt die Schrumpfung beim Fixieren und Antrocknen „Sanduhr“- oder „Bambusformen“; MbrBz-Fäden zerfallen bei dieser Schrumpfung in die kürzeren Stäbchen, deren Abgrenzung lebend nicht erkennbar ist.

Die Sporen sind 0,7–0,8 μ breite und 1,5–1,7 μ lange Ellipsoide in der Mitte des Stäbchens, ohne dieses aufzutreiben. Sie entstehen nicht im Körper, sondern nur bei Luftzutritt und nur bei 18–40°, zB in langsam antrocknendem Blut an Häuten. – Auf Nährböden bilden sich nicht immer viele Sporen; reichlich zB auf „natursaurem“ (nicht neutralisiertem) Fleischwasseragar (ohne Pepton) mit 3% Kochsalz oder auf Nähragar mit 1% Natriumoxalat. Nähragar mit 2% $CaCl_2$ führt zum Verlust des Sporenbildungsvermögens. – Die Mbr-Sporen waren die ersten, an denen die Zählebigkeit der Bz-Sporen erkannt wurde. Sie ertragen Austrocknung fast unbegrenzt; eingetrocknete Kulturen waren noch nach 30 Jahren virulent, im Boden über 15 Jahre. 100° Hitze im strömenden Dampf halten sie mindestens 3, längstens 12 min aus. Man benutzt Mbr-Sporen, an Fäden angetrocknet und in Papier gehüllt, zur Überwachung von

Dampfdesinfektionsgeräten; man legt sie in die Sachen und nach der Erhitzung auf Agar; nicht getötete Sporen wachsen zu Kolonien aus den Fäden heraus. – Sublimat 0,1% tötet in 20 min; Phenol 5% und Lysol 5% töten auch bei tagelanger Einwirkung nicht.

Kultur. Aerob! Sie ist nötig zur Unterscheidung von ähnlich aussehenden Fäulnisstäbchen. In faulen Tierleichen sind die MbrBz am längsten im Knochenmark nachweisbar, weil sie hier zuletzt überwuchert werden. – Für junge, 6–12 st alte Oberflächenkolonien auf Agar ist bei schw. Vergr. der Rand sehr kennzeichnend: er zeigt peitschenschnurartige Ausläufer, so daß die Kolonien „medusenhauptartig" oder „wie gelocktes Frauenhaar" aussehen. – Eine Stichkultur im Gelatineröhrchen zeigt „gläserbürstenartige" Ausstrahlungen vom Stichkanal aus und kraterförmige Verflüssigung. – Pseudo-MbrBz: s. Hirnwindungs-Bz S. 232. Nach KUJUMGIEFF (Sofia 1938) verschwindet eine durch 2–3 Tropfen Prontosil entstehende Rötung in Nährbrühe durch Wachstum von MbrBz erst in 4–7 Tagen bei 37,5°; Pseudo-MbrBz entfärben spätestens in 48 st.

Tierversuch. Zur Diagnose ist intrakutane Impfung von Mäusen oder Meerschweinchen besonders bei verschmutzten Untersuchungsproben nötig; das Meerschweinchen zeigt (im Gegensatz zu Maus oder Kaninchen) kurz vor dem Tode massenhaft MbrBz im Blute.

Thermopräzipitation nach ASCOLI (1911). Sie ist bei Kadavern noch positiv, wenn der Bz-Nachweis wegen Fäulnis schon versagt. Man zerkleinert Organe in 5facher Menge physiol. NaCl, kocht 2 min, filtriert klar ab in ein kleines Reagenzglas. Man unterschichtet mit präzipitierendem Mbr-Serum (vgl. Präzipitation). Es entsteht ein Trübungsring aus ausgefällten thermostabilen Bz-Bestandteilen, die wahrscheinlich Polysakcharide sind. – Auch mit milzbrandigen Tierhäuten (aus Übersee) gibt die ASCOLI-Probe zuverlässige Trübungsringe. Man stanzt Stückchen aus und laugt sie 12 st mit Wasser aus, kocht sie usw. Von positiven Proben werden dann noch Mäuse oder Kaninchen geimpft, um die Thermopräzipitation zu bestätigen.

Der Tiermilzbrand. Am meisten erkranken Rinder (im Reich jährlich 700–1000) und Schafe, fieberhaft sepsisartig und fast immer nach 1–2 Tagen tödlich (90–98 %). Haut-Mbr, die beim Menschen häufigste Form, ist selten (vgl. *Stomoxys*), denn die Sporen werden meist mit dem Futter aufgenommen, überstehen die Magenverdauung und keimen im alkalischen Darm aus. Kot und Harn werden blutig. Die Sektion zeigt Hämorrhagien. Die Milz ist schwarzrot geschwollen, sieht brandig aus, daher Milz-„Brand". – Schweine sind weniger empfindlich; sie erkranken an einer schleichenden Mbr-Form. Kaltblüter und viele Vögel sind gegen eingespritzte MbrBz resistent. Spatzen lassen sich infizieren, Strauße sind nach Fütterung mit Mbr-Fleisch verendet.

Der Menschenmilzbrand. 1. „**Innerer Milzbrand**", beim Vieh die Regel, ist beim Menschen selten, aber stets tödlich. So entsteht Darm-Mbr durch Essen von sporenhaltigem Mbr-Fleisch, wogegen auch Kochen nicht immer geschützt hat, oder durch Milchgenuß. Lungen-Mbr entsteht nach Einatmen sporenhaltigen Staubes, zB in der Haar- und Lederindustrie. In niederösterreichischen und steierischen Papierfabriken ist diese „Hadernkrankheit" (Hadern = Lumpen) bei Lumpensortierern vorgekommen, zB in Gloggnitz in 17 Jahren 40 Fälle, bis die Natur dieser Mbr-Lungenentzündung bakteriologisch aufgeklärt wurde. – Auch Infektion des Menschen mit Reinkultur ist bekannt: Ein morphinistischer Veterinärbakteriologe spritzte sich nach einem ehelichen Zank eine Mbr-

Kultur in die Ellenbeugenvene; bald darauf bereute er diese Selbstmordeinleitung; er ließ sich Mbr-Serum einspritzen, starb aber nach 2 Tagen. 2. **Haut-Mbr** ist am häufigsten. Die Pusteln entstehen meist auf unbedeckter Haut nach Kratzen mit sporenbehafteten Fingernägeln. Die Beugeseite der Hände, die behaarte Kopf- und Barthaut und die Nase bleiben, trotz Kratzens, fast immer verschont; vermutlich durch den natürlichen und ungestörten Schutz der Hautabsonderungen (Talg). Tödlich endende Pusteln sitzen am häufigsten auf rasierter Hals- und Wangenhaut. Am Kopf und Hals entstehen die Pusteln vorwiegend nach Arbeiten mit Fellen und Haaren, am Arm nach Notschlachtungen und Beschäftigung an gefallenen Tieren. Es werden also bestimmte Berufe besonders betroffen, daher sind zB 1931–35 im Reich 10mal mehr männliche als weibliche Personen erkrankt. – Die Pustel. *Pustula maligna*, hat ihren Namen Mbr-Karbunkel von *carbunculus* kleine Kohle (ἄνθραξ Kohle), weil dieser Mbr-Primäraffekt, im Gegensatz zum StaK-Furunkel, in der Mitte eine blauschwarze Nekrose zeigt. Diese ist von einem wallartigen, hochroten Hofe umgeben. Der Karbunkel beginnt als blaurotes Bläschen, in dessen Flüssigkeit die MbrBz nachweisbar sind. – Die Letalität des Haut-Mbr ist bei uns, wo ärztliche Behandlung meist schnell einsetzt, ungefähr 14%; der Tod erfolgt durch Mbr-Sepsis. Bei Haut-Mbr setzt frühzeitige Einspritzung von Mbr-Serum (80 cm^3) die Letalität auf 5–6% herab. Überstehen einer Mbr-Pustel erzeugt keine dauerhafte Immunität (DE JARNOWSKY). – In den 7 Jahren 1931–37 wurden im Reich an Mbr-Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: 118 (11), 83 (9), 84 (12), 68 (10), 90 (10), 74 (12), 90 (7); im Jahresdurchschnitt also 86 (10).

Verhütung des Tier-Milzbrands. Da Mbr sich unter den Menschen nicht seuchenartig, sondern von tierischen Infektionsstoffen her verbreitet, ist die Mbr-Ausrottung beim Vieh die Hauptsache. Im Viehseuchengesetz sind vorgesehen: 1. Anzeigepflicht an den Amtstierarzt, der jedem Fall persönlich nachzuspüren hat. – 2. Schlachtverbot; der ganze Körper ist für Menschen- und Tierernährung „untauglich". – 3. Vernichten der ganzen Kadaver. Abhäuten ist verboten. Da Verbrennen meist nicht ausführbar ist, wird 2 m tief vergraben; die Haut vorher zerschnitten, um sie als Leder unbrauchbar zu machen. Es wird Erdöl aufgegossen, um das Fleisch ungenießbar zu machen, denn Ausgraben ist vorgekommen. – 4. Schadenersatz für gefallenes Mbr-Großvieh. Der Staat ersetzt für Rinder und Pferde 80 % des Wertes, um die Besitzer von Verheimlichung oder Verwertung abzuhalten. – 5. Desinfektion der Ställe, Verbrennen verseuchten Mistes, Sperrung verseuchter Weiden. – 6. Schutzimpfung gefährdeter Rinder und Schafe (s. Immunitätslehre). – 7. Abwässer der Lederindustrie dürfen nicht in Wasserläufe fließen; am besten ist Untergrundverrieselung (s. Allg. Hygiene). – 8. Einfuhreinschränkung für ausländische Futtermittel (Gras, Heu), die zB in Holland eine Mbr-Quelle bilden; ferner von Häuten und Haaren.

Verhütung des Menschen-Milzbrands. Die wichtigsten 4 Ansteckungsquellen sind: 1. **Kranke Tiere und Kadaver.** Verletzungen beim Notschlachten oder verbotenen Abhäuten verursachen noch die meisten Mbr-Fälle; gefährdet sind Viehzüchter, Metzger, Abdecker, ferner Tierärzte bei der Untersuchung, Sektion und beim bakteriologischen Arbeiten. – 2. **Sporenbehaftete Häute** sind im Reich die nächstwichtigste Quelle. Wegen des Verkaufsverbotes inländischer Mbr-Häute kommen 95% der Erkrankungen in der Lederindustrie von ausländischen, getrockneten Häuten von Schafen, Ziegen und Rindern. Im Häutehandel und beim Gerben sind 3 Arbeitsarten gefahrbringend: a) Beim Verladen können verstäubende Sporen eingeatmet werden oder in Hautrisse

gelangen. b) Beim Enthaaren der Häute werden die mit Ätzkalk gelockerten Haare meist mit der Hand abgestrichen. c) Beim „Scheren“, der Reinigung der Fleischseite des Felles, gelangen Sporen leicht an die Fingernägel. – Ein Schutz bei diesen Arbeiten ist schwierig. Eine sichere Desinfektionsart, die die Felle nicht schädigt, fehlt noch. Das Heraussuchen infizierter Häute mit Thermopräzipitation und Tierversuch wird versucht. Handschuhe sind beim Arbeiten hinderlich. In gefährdeten Betrieben hängen Mbr-Merkblätter aus. Mbr-Serum wird vorrätig gehalten. – 3. **Sporenbehaftete Haare.** a) Borsten für Bürsten und Pinsel stammen vielfach aus China oder Rußland. Gefährdet sind die Bürstenbinder, Pinselmacher und die Benutzer der Bürsten und Pinsel. Infektionen durch Rasierpinsel sind vorgekommen. Im Reich ist Desinfektion der Auslandsborsten durch Kochen oder Dampf vorgeschrieben. b) Schafwolle aus dem Ausland wird im Reich wenig verarbeitet, sondern schon vorbearbeitet eingeführt. Die meiste Schurwolle aus allen Erdteilen, gewonnen von lebenden Schafen, wird in Bradford in Mittelengland verarbeitet, wo auch noch Inhalations-Mbr vorkommt. – In der Gegend von Mazamet in Südfrankreich verarbeitet man die meiste Schabwolle; die Bälge geschlachteter Tiere werden dabei entwollt. Dort überwiegt der Haut-Mbr. – 4. **Milzbrandkranke Menschen** sind zwar in neuerer Zeit als Ansteckungsquellen nicht nachgewiesen worden; jedoch sind Anzeigepflicht, Absonderung des Kranken und Desinfektion nach Anweisungen des Amtsarztes vorgeschrieben.

2. Aerobe Erdbazillen

Heubazillus. *Bac. subtílis.* Die in Heuinfusen wuchernden beweglichen Stäbchen hat EHRENBERG 1838 *Vibrio subtílis* genannt (*subtilis* fein, dünn); aber er gehört bei einer Dicke von 0,8–1,5 μ und 2–4 μ Länge keineswegs zu den feinsten Bakterien. An ihm hat 1873 Fd. COHN in Breslau zuerst das Auskeimen von Bz-Sporen beschrieben und den Gattungsnamen *Bacillus* geprägt. Die Spore ist ellipsoid 0,6 : 1,2 μ und keimt senkrecht zur Längsachse (äquatorial) aus. Die grampositiven, peritrichen Stäbchen bilden schalenförmig die Nährgelatine verflüssigende Kolonien. Wenn bei Augenverletzungen ein erdbeschmutzter Fremdkörper in das *Corpus vitreum* gerät, können diese Bz in der gefäßlosen Gallerte wuchern und in wenigen Stunden durch Panophthalmie das Augenlicht vernichten.

Kartoffelbazillen. *Bac. mesentéricus.* Schneidet man eine ungeschälte Kartoffel durch und erhitzt sie in kochendem Wasser oder Dampf, so wird meist nachher die Schnittfläche von der Schale aus von einer runzeligen, bisweilen gallertigen Bazillenhaut überwuchert (FRESENIUS 1854); wegen einer gewissen Ähnlichkeit mit einem Mesenterium, einem Gekröse, hat FLÜGGE 1886 den Namen geprägt. Nach der Farbe dieser Häute unterscheidet man verschiedene Abarten: *Bac. mes. vulgatus* grauweiß bis rosa, *B. mes. fuscus* bräunlich ua. Die Sporen der Kartoffel-Bz liegen meist in der Mitte des Stäbchens, ohne es deutlich aufzutreiben. Sie sind besonders hitzebeständig, deshalb braucht man auch Gartenerde zur Prüfung von Desinfektionsverfahren (S. 119). Wenn sie in gekochter Milch auskeimen, peptonisieren sie diese schnell. Mit Staub in Mehl gelangt, können sie bei ungenügender Backhitze überleben und

bei mangelhafter Säuerung des Brotes „fadenziehendes Brot“ entstehen lassen, welches ungenießbar ist.

Wenn man Humus, zB Gartenerde, als trockenes Pulver verwahrt, kann man noch nach vielen Jahren auf Nähragar auffallende Kolonienformen erzeugen, indem man ein Messer in den Staub eintaucht, die gröberen Teile wieder abfallen läßt und dann die am Messer haften gebliebenen, kaum sichtbaren Stäubchen etwa 50 cm über einer offenen PETRI-Schale durch Klopfen mit einem Finger abstäubt. Es wachsen dann bei Zimmerwärme oder bei 30⁰ außer den Heu- und Kartoffel-Bz meist die 3 folgenden Gruppen:

Wurzelbazillus (EISENBERG 1886); *Bac. mycoides* (FLÜGGE 1886). Die 0,9 μ dicken, 2–4 μ langen, peritrichen Stäbchen wachsen zu Fäden aus, die sich wurzel- oder pilzartig (μύκης Pilz) zentimeterweit über den Nährboden ausbreiten, wobei alle Stränge meist einen gleichartig gerichteten Wirbel bilden. Bei der Bildung der ellipsoiden, 0,9 μ dicken und 1,4–2 μ langen Spore schwillt das Stäbchen an; die Spore keimt polar, also in der Richtung der Längsachse aus. Er peptonisiert gekochte Milch ohne Gerinnung.

Hirnwindungsbazillen. Eine Gruppenbezeichnung für Bz-Kolonien, die bei schwacher Vergr. Furchen und Windungen zeigen, vergleichbar den *Gyri* und *Sulci* eines Gehirns *(Bac. gyroides, Bac. pseudoanthracis, Bac. anthracoides)*. Meist ist der Rand der jungen Kolonien lockenähnlich aufgefasert, denen des Milzbrand-Bz ähnlich. Da die Bz mit Schmutz in Furunkel, Karbunkel, auf Tierhäute usw. gelangen, dienen zur Unterscheidung von Milzbrandkolonien die Beweglichkeit und die fehlende Tierpathogenität.

Wanderbazillen. (Rr. MÜLLER 1910). Die anfangs glasig-durchsichtigen und deshalb leicht zu übersehenden, kleinen Kolonien wandern, als Ganzes rotierend, kometenähnlich auf der Agarfläche weiter, wobei zurückbleibende Bz neue Kolonien bilden. Sie überziehen schleierartig den Agar und werden deshalb oft bei ungenauer Untersuchung mit Proteus-Bkt (S. 162) verwechselt. In Nährgelatine bohren sie sich ein und zeigen dann (schw. Vergr.) seltsame korkzieher- und ringartige Gebilde. Sie bilden, besonders auf Kartoffeln, Köpfchensporen, die denen der Tetanus-Bz sehr gleichen; meine Stämme wuchsen aber nicht bei 37⁰. Hierzu gehört wahrscheinlich auch der *Bac. helixoides* MUTO 1904. 1935 sind die Wander-Bz als *Bac. rotans* in Amerika wiederum beschrieben worden. – Andere aerobe Köpfchensporer, deren Vorkommen man bei der Tetanusdiagnose berücksichtigen muß, sind also Pseudotetanus-Bz 1893 von KRUSE und 1900 von MIGULA beschrieben worden.

Harnstoffbazillen kommen in mehreren Arten oder Abarten regelmäßig im Humus vor. Sie vergären Harnstoff unter NH_3-Bildung und wachsen auf Nähragar nur dann, wenn er Ammoniumkarbonat (0,3 %) und Harnstoff (2 %) enthält. *Bac. ureae* oder *Urobacillus Pasteuri*.

3. Die anaeroben Sporenbazillen

sind, soweit sie im Rahmen dieses Buches Bedeutung haben, durchweg schlanke, grampositive und, mit Ausnahme des WELCH-FRAENKELschen Bz, peritrich bewegliche Stäbchen, die nie eine ansteckende Seuche hervorrufen, aber als giftige Boden-Bz verderbliche Verschmutzungen tiefer, von der Luft abgeschlossener Wunden erzeugen. Ihre Reinkulturen vergären Zucker, verflüssigen Nährgelatine und stinken zumeist. In der Natur, im Boden und sogar auf der Haut (Schweißfuß) vermehren sich manche auch ohne völlige O_2-Abwesenheit in Symbiose mit O_2-zehrenden anderen Mikroben. Ihre Reinzucht wird erleichtert, wenn man die sporenhaltige Probe 1 st auf 80⁰ erhitzt (KITASATO 1890) oder in Alkohol legt (SCHOOP 1937), wodurch die nichtsporigen Formen ausgeschaltet werden. Die Pathogenen wachsen auf Blutagar gut (Pyrogallol-Alkalikarbonat-Verfahren). – Die Sporenbildung verdickt bei manchen Arten die Stäbchen (was aber auch bei aeroben Formen vorkommt). Liegt diese Verdickung

in der Mitte oder etwas seitlich, so ist der Gattungsname *Clostridium* (Spindelform) sinngemäß und deshalb empfehlenswert; die scharf abgesetzten Köpfchensporen des Tetanus-Bz u. a. sind aber keine „Spindeln", sondern „Schlägel": *Plectridium* (A. Fischer 1895).

Tetanusbazillen und Starrkrampf

Die **Krankheit** ist bei uns vorwiegend eine Verwundungsfolge; sie verläuft unter langdauernden, tonischen Muskelzusammenziehungen (τέτανος Spannung; τείνω spanne) mit dazwischen auftretenden klonischen Krämpfen meist tödlich.

Im Weltkriege erkrankten auf unserer Seite bis Dezember 1914 3,8 ‰ der Verwundeten an Te (1870/71 im ganzen Kriege 3,5 ‰). Nach Beschaffung genügender Mengen Schutzserums fiel Ende 1914 die Zahl, und in den 2 letzten Kriegsjahren betrug sie 0,4 ‰. Die Letalität der Erkrankten war anfangs 75 %, im letzten Kriegsjahr 51,4 %.

Bei unzivilisierten Völkern ist *Tet. neonatorum* und *Tet. puerperalis* viel häufiger; zB in Indien, wo die Geburten oft auf dem Lehmboden schmutziger Hütten stattfinden. 1936 wurde für manche Dörfer in China geschätzt, daß 1/6 der Neugeborenen im ersten Lebensmonat an Tetanus sterbe. Nabelinfektion!

Geschichte. Den Ärzten des Altertums (Hippokrates, Aretaios) war Te und sein Zusammenhang mit Wunden gut bekannt. Die Krämpfe wurden aber bis in die neuere Zeit als Nervenreiz-Reflex gedeutet. Den Namen Te prägte Corvisart 1852. – 1884 bewiesen Carle u. Rattone, daß Te mit Wundsekret übertragbar ist. 1884 zeigte der Göttinger Student Nicolaier in seiner Doktorschrift, daß man Te mit Erde künstlich erzeugen kann; mit 18 Erdproben gelang ihm dies 12mal; er sah im Wundsekret der Tiere die TeBz mit Köpfchensporen. 1886 sah Rosenbach sie zuerst im Wundsekret eines Menschen. – 1890 gelang Kitasato, dem japanischen Schüler Kochs in Berlin, die anaerobe Reinkultur und die Erzeugung von Te mit dieser. 1890 erfanden Behring u. Kitasato das Te-Schutzserum.

Der Tetanusbazillus. *Bac. tetani* (Nicolaier 1884). Der neuerdings auch gebrauchte Gattungsname *Clostridium* ist für TeBz abzulehnen, weil die Form des TeBz nicht spindelig, κλωστήρ, ist; gut ist *Plectridium tetani* (s. oben). Die TeBz sind dünne, nur 0,5 μ dicke, schlanke Stäbchen wechselnder Länge, 2–8 μ lang. Das Hauptkennzeichen ist die kugelige Spore an einem Ende, wodurch die Schlägel-, Köpfchen- oder Stecknadelform entsteht. Aber nicht jede Köpfchenspore im Wundsekret beweist TeBz, weil es aerobe und anaerobe, nichtpathogene Köpfchensporer gibt, die mit Schmutz in Wunden gelangt sein können. – Die **Zucht** auf Blutagar gelingt am besten, wenn man die Probe 1 st auf 80° erhitzt (Kitasato), denn die Te-Sporen halten 100° im Wasserdampf 1–2 st aus. Wenn die Agarfläche feucht ist, breiten sich die Kolonien, ähnlich den Proteus-Bkt, wie ein Schleier aus, wodurch die Erzielung von Einzelkolonien erschwert wird. – **Mäuseversuch.** Man macht auf dem Rücken an der Schwanzwurzel eine kleine Wundtasche, bringt etwas Wundsekret oder ein darin enthaltenes Holzsplitterchen oder die Reinkultur hinein und verklebt die Ränder der Tasche mit Kollodium. Nach solcher Impfung tritt Starrkrampf zuerst an den Hinterbeinen auf: „Robbenstellung"; die Hinterbeine stehen im Krampf nach hinten wie ein Robbenschwanz.

Infektion des Menschen. Die TeBz leben überall in gedüngter Erde. Demnach ist Te keine ansteckende Krankheit im gewöhnlichen Sinne, denn sonst dürfte man nicht im Garten spazierengehen, da dessen Boden von TeBz wimmelt. Ebensowenig ist ein Te-Kranker eine Gefahr, und Isolierung (wie vorgekommen) wegen Ansteckungsgefahr ist nicht nötig.

– Der TeBz wirkt nicht einmal vom Darm aus. Viele Menschen und Tiere haben ihn im Kot. Sein Toxin wird im Darm zerstört, ebenso wie es im Reagenzglas durch Galle oder Pankreassekret unwirksam wird. Nach Pochon 1936 soll bei Wiederkäuern (Rindern, Schafen, Ziegen) im Pansen gebildetes TeToxin als ungiftiges Toxoid resorbiert werden und so natürliches Antitoxin hervorrufen. – Die TeBz wirken nur von tiefen Wunden aus, bei Luftabschluß; also nicht von oberflächlichen Kratzwunden aus, wie sie häufig bei Landarbeitern entstehen; auch nicht durch Pockenschutzimpfung. – Die TeBz vermehren sich in tiefen, buchtigen Wunden, meist ohne in den Säftestrom zu gelangen. Von der Wunde aus wird das Toxin resorbiert.

Tetanustoxin. Das Gift der TeBz scheint vorwiegend ein abgesondertes, ein Ektotoxin zu sein. In der Wunde wird es anscheinend zunächst von den intramuskulären Endigungen der motorischen Nerven gebunden und durch die endoneuralen Lymphbahnen des Nervs in den zugehörigen Rückenmarksabschnitt geleitet (vgl. Mäuseversuch). Von dort gelangt es in benachbarte Abschnitte; zunächst an der Seite der Verwundung, dann in weitere Rückenmarksteile. – In die Blutbahn gespritztes Te-Toxin wirkt nicht unmittelbar auf das Rückenmark, sondern erst nach Aufnahme durch die Muskelenden motorischer Nerven. – Chemisch ist das Toxin anscheinend ein Gemisch verschiedener Stoffe. Es ist aus dem Filtrat einer TeBz-Nährbrühe mit Ammoniumsulfat ausfällbar; trocken und kühl läßt es sich lange aufbewahren. Die Giftigkeit ist mindestens 500mal so groß wie die des ähnlich wirkenden Strychnins (*Strychn. nitricum* DAB: größte Einzelgabe 5 mg, größte Tagesgabe 10 mg); Eaton berichtete 1936 von einem Toxinpräparat, von dem 0,00015 mg je kg Meerschweinchen tödlich wirkte. Selbstmord eines Arztes, Leiter eines Seruminstituts, durch Einspritzen, ist bekannt geworden. – Von allen Körperzellen binden nur die motorischen Ganglienzellen, die in einem 70 kg schweren Menschen nur wenige Gramm ausmachen, das Toxin. So ist erklärlich, daß mg-Teile einen Menschen töten können.

Verhütung. 1. **Fußbekleidung.** Barfußgehende Völker haben durch Dornen- oder Splitterverletzungen sehr viel mehr Te. Auch in Walderde kommen TeBz vor. Es ist also nicht angängig (wie geschehen), aus der Seltenheit von Te in einer Bevölkerung auf Seltenheit der TeBz im Boden daselbst zu schließen; denn die durch Lebensgewohnheiten beeinflußte Häufigkeit von Fuß- und anderen tiefen Verletzungen ist wichtiger. – 2. **Wundsäuberung,** soweit chirurgisch möglich, bei tiefen Verletzungen. – 3. **Keimfreie Einspritzungen** (vgl. Desinfektion). Durch einfaches Kochen bei 100° werden Injektionsflüssigkeiten, Spritzen und Hohlnadeln nicht sicher keimfrei. Erst recht genügen nicht Lysol, Alkohol u. a. Desinfektionslösungen, um Te-Sporen zu töten. Auch die Einstichstelle der Haut muß desinfiziert werden. – 4. **Catgut.** Diese aus Schafsdarm gewonnenen Nähfäden müssen auf Keimfreiheit geprüft sein. – 5. **Schutzserum.** Sogleich nach tiefer, verschmutzter Verwundung (Schuß, Granatsplitter, Zerquetschungen) sind 3000 AE (neue internationale Einheiten) unter die Haut an dem verletzten Körperteil einzuspritzen (Imm.-Lehre). Empfehlenswert ist Einspritzung von „Anaerobenserum", d. h. einem Gemisch von Tetanus- und Gasbrandserum (s. d.). Im Kriege ist es das durchschlagende Verhütungsmittel gewesen. Als Heilmittel ist es fast un-

brauchbar, denn das Antitoxin wird nicht von den peripheren Enden der Nerven aufgesaugt; immerhin spritzt man, wenn Te-Zeichen erkennbar werden, große Mengen in die Nähe der Wunde oder intralumbal (12000 bis 25000 AE). Hier denke also der „klassisch“ gebildete Arzt an Ovids Worte: *Príncipiís obstá, „seró“ medicína parátur!* – Jedoch ist unnötiges Serumspritzen bei oberflächlichen, „aeroben“ Wunden zu vermeiden (vgl. Serumkrankheit).

Botulinus-Bazillen und „Wurstvergiftung“

Die **Krankheit** ist im Sinne des Seuchengesetzes eine „bakterielle Lebensmittelvergiftung“ (S. 176) bei Mensch und Tier. Meist innerhalb 24 st, bisweilen erst 4–8 Tage nach der Aufnahme der Speisen treten Lähmungen auf, während Durchfälle, das Hauptsymptom anderer Lebensmittelvergiftungen, oft fehlen. Kein Fieber, meist sogar Unterwärme! Der Kranke geht zB wegen Doppeltsehens zum Augenarzt, denn die ersten Zeichen sind oft Augenmuskel- und Pupillenlähmung, Ptosis und Schluckbeschwerden. Magen- und Darmlähmung bewirkt, daß die giftige Nahrung tagelang, unter Verstopfung, langsam resorbiert wird. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Atemzentrums innerhalb einer Woche nach Krankheitsbeginn; die Letalität ist 25–70%. Die Heilung der Lähmungen hat bis zu 8 Monaten gedauert. – Auch bei Pferden, Rindern, Hühnern ist ein Futterbotulismus bekannt; bei Wassergeflügel (Enten) Massensterben. Schweine sind recht resistent.

Geschichte. Das Krankheitsbild Botulismus (*bótulus* Darm, Wurst) oder Allantiasis (ἀλλᾶς Wurst) wurde zuerst genauer beschrieben 1817 von Justinus Kerner, Oberamtsarzt in Weinsberg und Dichter („Wohlauf noch getrunken . . .!“); als Ursache fand er sauer gewordene Leberwurst. Solches „Sauerwerden“ kann, auch ohne Mehlzusatz, aus dem Leberglykogen durch Bakterien entstehen. – 1896 züchtete der Genter Bakteriologe van Ermengem den Bz aus einem Schinkenrest und nannte ihn *Bacillus botulinus*. 34 Mitglieder einer Begräbnisfeier-Musikkapelle waren in Ellezelles in Belgien nach Genuß dieses Schinkens erkrankt und 3 davon gestorben.

Die Botulinusbazillen. Van Ermengems *Bac. botulinus* wird nach dem Vorschlag von Holland 1920 auch *Clostridium b-um* genannt. – **1.** Mikroskopisch sind die Stäbchen 0,9:4–8 μ groß, mit rundlichen Enden, peritrich, beweglich. Die länglichen Sporen bilden sich am besten auf zuckerfreiem Nährboden, liegen in der Nähe eines Endes und verdicken das Stäbchen so, daß eine „Löffel- oder Tennisschlägerform“ entsteht. In jungen Kulturen sind die Stäbchen gut grampositiv. – **2.** Die Kultur mißlingt oft. Um die BoBz zu züchten, kocht man das verdächtige Nahrungsmittel, Erbrochenes oder eine Bodenprobe 1 st, um Begleitkeime möglichst auszuschalten, da bei pH 7,0 die Bo-Sporen 100^0 5 st lang ertragen (bei saurer Reaktion sterben sie schneller). Man legt anaerobe Kulturen auf Nähragar, Blutagar, 2%iger Traubenzuckerbrühe, Leber-Leber-Brühe u. a. an; die flüssigen Zuchten hält man 10 Tage bei 35^0 und benutzt dann ihr Filtrat zu Toxinversuchen an Mäusen. Auf feuchtem Nähragar breitet sich das Wachstum schleierartig aus. Gelatine wird verflüssigt. Bestwärme 35^0; aber auch bei 20^0 gutes Wachstum; sogar noch bei 50^0. Säure- und Gasbildung aus Traubenzucker, Malzzucker, Rübenzucker, Glyzerin und Stärke; jedoch nicht aus Milchzucker. – Ausschlaggebend für die bakteriologische Diagnose ist: **3.** Tierversuch. Van Ermengem hatte durch Fütterung bei Katzen alle Sym-

ptome der Wurstvergiftung erzeugt. Man kann toxinverdächtiges Kulturfiltrat Kaninchen in die Blutbahn spritzen; einem Vergleichstier zugleich mit Antitoxin. Meerschweinchen kann man entsprechend unter die Haut spritzen. Am besten ist der Mäuseversuch: Von 4 Mäusen erhalten 2 eine kleine Menge Antitoxin gegen Typus A bzw. B (s. u.). 3 st später spritzt man diesen beiden und einer dritten Maus 0,5 cm^3 einer Kochsalzaufschwemmung des Lebensmittels oder der Kultur in die Bauchhöhle; der 4. Maus diese Flüssigkeit nach einstündigem Kochen (überlebende Sporen sind ungiftig). Wenn nur die 3. Maus und eine der beiden Serummäuse unter Lähmung sterben, spricht dies für Botulismus.

Die **Botulinus-Typen.** Burke fand 1919 in Amerika, daß Menschenbotulismus durch 2 Typen (**A** und **B**) erzeugt werden kann, die verschiedenes Toxin bilden. A ist am häufigsten: bei 23 amerikanischen Erkrankungsgruppen 19mal gefunden. Für Hunde und Hühner ist nur A sehr giftig. Ein von Bengtson 1924 angegebener Typ **C** (= *Cl. parabotulinum)* ist schon in Cα und Cβ aufgeteilt worden (Cα vergiftet oral Enten, aber nicht Ziegen und Affen, also vermutlich auch nicht den Menschen; Cβ vergiftet oral Enten, Ziegen und Affen). Typ **D** wurde 1926 von Theiler in Südafrika bei Rindererkrankungen gefunden; er vergiftet oral Rinder, Pferde, Ziegen, aber nicht Affen. 1928 fand Theiler noch einen Typ **E** bei Pferdeerkrankungen. – Diese 6 „Typen" unterscheiden sich nicht nur durch verschiedenes Toxin, sondern zum Teil auch in der Verflüssigung von Löffler-Serum, in der Agglutination und Komplementbindung und in der Spaltung von Kohlenhydraten; also in Merkmalen, die sonst zu Artunterscheidungen gebräuchlich sind. Außerdem zerfallen sie wieder in „Subtypen". Deshalb empfehle ich die Erhebung des Artnamens *Botulinus* zum Gattungsnamen. Nach den Namenregeln können dann die Artnamen lauten: Typ A: *Botulinus Ermengémi*, B: *Bot. Burkei*, Cα: *Bot. parabotulinus*, Cβ: *Bot. Seddoni*, D: *Bot. bovis*, E: *Bot. equi.*

Die **Botulinus-Toxine.** Der Botulismus ist keine Infektion, sondern eine Intoxikation. Der Bz selbst erzeugt keine Krankheit, findet sich bisweilen im Kot gesunder Haustiere, wuchert nicht in den inneren Organen der Vergifteten. Als Schmutzbazillus des gedüngten und ungedüngten Bodens zersetzt er Lebensmittel und bildet darin sein Ektotoxin, welches im Gegensatz zu Tetanus- und Diphtheriegift bei der Verdauung nicht zerstört, sondern von der Magen- und oberen Darmschleimhaut resorbiert wird. Seine Wirkung hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der des Atropins und Kurares, wahrscheinlich von den motorischen Endplatten am Muskel her wirkend. Halbstündiges Kochen zerstört das Toxin. – Die Gifte der Typen sind aber sowohl im Tierversuch verschieden (s. Typen), als auch neutralisiert das Antitoxin eines Typs nicht die Toxine der andern Typen. – Das Bo-Toxin (hauptsächlich ist A-Toxin geprüft) ist das stärkste bekannte Gift; aus Tierversuchen kann man die tödliche Menge für den Menschen auf 0,01 mg oder 10 γ schätzen, etwa 25mal stärker als Tetanustoxin wirkend.

Verhütung des Botulismus. Der Botulismus ist nicht immer eine „Wurst"vergiftung, wie schon der von van Ermengem untersuchte Schinken zeigte. Jetzt spielen eingemachtes Fleisch und Gemüse die Hauptrolle, und zwar weniger Fabrikkonserven als ohne Überdruck eingedauertes Haus-Eingemachtes. Gasbildung, wodurch Konservengläser aufgehen, und ranziger Geruch sind Warnungszeichen. Fleisch wird weicher und fleckig. In Schinken können die Bz dort wuchern, wo ein schmutziges Messer hindurchgestoßen worden ist; es entsteht dort grünliche Verfärbung und ranziger Geruch. Das Bestreben, Eingemachtes, welches nicht mehr gut riecht, „noch zu retten", das Verdorben-

sein durch Gewürze zu verdecken, hat schon manches Menschenleben gekostet. Zum mindesten sollten irgendwie verdächtige Speisen 1 st in geschlossenem Kessel brodelnd gekocht werden zur Zerstörung des Toxins. – Botulismusserum (BEHRING-Werke Marburg) hat anscheinend auch bei schon Erkrankten noch Erfolge erzielt und wird in einigen Großstadtkrankenhäusern vorrätig gehalten.

Die Gasödem-Bazillen und der Gasbrand

Die **Krankheit,** in der vorantiseptischen Zeit Hospitalbrand genannt (*Gangraena nosocomialis*; νοσοκομεῖον Krankenhaus, κομέω pflege), galt damals als unvermeidliches Schicksal Schwerverwundeter; man glaubte, daß Unsauberkeit, schlechte Lüftung und Überfüllung chirurgischer Abteilungen am Zustandekommen beteiligt seien. Durch die Antiseptik war diese Gangräne so selten geworden, daß manche jüngere Chirurgen bei Beginn des Weltkrieges sie nicht mehr kannten. – Als Ursachen sind tiefe Verletzungen, zB offene Knochenbrüche, Zerquetschungen durch Überfahrenwerden, Gewehrschüsse und Granatsplitter durch beschmutzte Kleidung hindurch zu nennen. Bis 1933 waren 60 Gasbranderkrankungen nach Einspritzung von Arzneimitteln bekannt, wobei die Bz vom Arzneimittel selbst, von dessen Behälter, von der Spritze oder von der durchstochenen Haut herrühren können. Denn Auskochen oder gar Alkohol töten die Sporen nicht. Bei krimineller Abtreibung durch Kurpfuscher ist Gasgangrän nicht selten; in gesunder Vagina sind die Bz häufig. – Örtlich beginnt der Brand meist mit Ödem und Gasbläschen im nekrotisch werdenden Gewebe, über welchem sich die Haut schnell fortschreitend bläulich-rot bis grünlich-gelbbraun verfärbt. Bei verlorenen Fällen wird der Harn schokoladebraun zähflüssig, das Blutserum burgunderrot bis bierbraun. – Im Weltkrieg war der Gasbrand die schlimmste Wundinfektion. 0,6 % der Verwundeten erkrankten daran, mit 36 % Letalität. Gegen Ende des Krieges, nach Beschaffung der Heilseren, waren die Zahlen viel günstiger als anfangs. Die Briten hatten 1914 über 12 % Verwundete mit Gasbrand, am Kriegsende weniger als 1 %.

Die **Gasbrand-Bazillen.** Der GBr wird nur in einem Zehntel der Fälle durch eine einzige Mikrobenart erzeugt. Fast immer finden sich mehrere anaerobe Arten toxinbildender Erdbazillen sowie andere anaerobe und aerobe nichttoxinbildende Schmutz-Bz; nicht selten auch Kokken, Proteus-Bkt und anaero befusiforme Stäbchen und Spirochäten (S. 246). Die anaeroben Bz sind Bodenbewohner; in jungen Kulturen grampositiv, in älteren (bei der Sporenbildung) bisweilen gramnegativ werdend. Sie sind, mit Ausnahme des WELCH-FRAENKELschen Bz, beweglich durch peritriche Geißeln. Sie bilden Ektotoxine, deren Antitoxine sich nicht gegenseitig neutralisieren. Die Bz vermehren sich nicht in gesundem Gewebe; zB wenn man „gewaschene" Bz oder ihre Sporen eingespritzt hat (W. LÖHR). Es muß zertrümmertes, von der normalen Blut- und Nervenversorgung abgetrenntes Gewebe und Schmutz vorhanden sein, damit die Sporen keimen und die Bz unter Toxinbildung wuchern können. Dann aber greifen sie verheerend auf gesundes Gewebe über und lassen sich auch oft in der Blutkultur nachweisen. Die Toxine schädigen die Nebennieren und dadurch das Gefäßsystem. – 3–4 Arten anaerober,

toxinbildender Sporen-Bz findet man, oft gleichzeitig, im Gasbrandgewebe. Zeissler in Hamburg-Altona hat die verschiedene Häufigkeit dieser Arten im Erdboden erforscht. – Eine serologische Diagnose der Bazillenarten ist nicht gelungen.

1. **Der Welch-Fraenkelsche Gasbazillus, Bacillus Welchii.** Er ist zuerst von Welch und Nutall 1892 in Baltimore aus einer Leiche gezüchtet und als *Bac. aerógenes capsulatus* (d. h. gasbildender Kapsel-Bz) beschrieben worden; ein Name, der aber den Namenregeln (der Zweinamigkeit) widerspricht und auch Verwechslungen ermöglicht. Als Gasbranderreger wurde er 1893 von dem Pathologen Eugen Fraenkel in Hamburg-Eppendorf erkannt und *Bac. phlegmonis emphysematosae* genannt. Die Franzosen Veillon und Zuber nannten ihn 1894 *Bac. perfringens* (*perfringere* durchbrechen, sich Bahn brechen). Alle diese Namen werden im Schrifttum in verwirrender Weise gebraucht. – Die Stäbchen sind 1,0:4–8 μ groß, gerade und unbeweglich. Die ellipsoiden Sporen liegen in der Mitte oder etwas seitlich, ohne das Stäbchen zu verdicken. Demnach ist der auch gebrauchte Name *Clostridium Welchii* unsinnig, da gar keine „Spindeln" entstehen. Vielmehr steht er unter allen anaeroben Erd-Bz dem aeroben Milzbrand-Bz nach Gestalt, Sporung, Unbeweglichkeit und auch Kapselbildung (im Körper) am nächsten. Sporen bildet er nur in nichtsauren (zuckerfreien) Nährböden, zB in Leberbrühe mit Kreide oder in alkalischem Hirnbrei. Die Sporen halten 5–30 min feuchte Hitze von 100^0 aus. Die Reinzüchtung aus Gewebe wird durch Erhitzen auf 80^0 oder Behandlung mit Alkohol erleichtert. Die Kultur verflüssigt Gelatine, nicht aber Löffler-Serum. Auf Blutagar Hämolyse. In Zuckernährböden Gas und Säurebildung; nach der Verschiedenheit der Glyzerin- und Insulinvergärung hat man 4 Typen unterschieden. – Vorkommen: Zeissler fand diesen Bz in sämtlichen Bodenproben. Regelmäßig findet er sich im Darm, bisweilen in den Gallenwegen. Im Trinkwasser verrät er als „anaerober schwefelwasserstoffbildender Bazillus" Verschmutzung vom Humus her (s. Wasserhygiene). In etwa $^3/_4$ der Fälle von Kriegsgasbrand wurde dieser Bz als Haupterreger festgestellt, ferner in Douglas-Abszessen und bei gangränöser Appendizitis. Bei Gasbrand des puerperalen Uterus hilft nur sofortige Exstirpation.

2. **Der Novysche Bazillus des malignen Ödems,** *Clostridium oedematiens.* Von Novy 1894 in einem Kaseinpräparat gefunden, von Zeissler in 64% seiner Erdproben, 1915 in Paris von Weinberg und Séguin als Gasödem-Bz erkannt und in 40% der Gasbrandfälle gefunden. Die Stäbchen messen ungefähr 0,9 : 3–10 μ. Die Sporen, länglich, mittelständig oder etwas seitlich, entstehen auf allen Nährböden. Sie verdicken das Stäbchen spindelförmig. Die Beweglichkeit ist nur bei völligem Sauerstoffabschluß feststellbar. Im Gewebe erzeugt er glasiges, farbloses, schnell fortschreitendes Ödem, aber fast keine Gasblasen. Die Kulturen riechen ranzig. Gelatine wird verflüssigt, Löffler-Serum nicht. Aus Traubenzucker wird Säure und Gas gebildet, aus Milchzucker nicht. Auf Blutagar Hämolyse.

3. **Der Pararauschbrand-Bazillus.** *Clostridium oedematis-maligni.* Von Pasteur und Joubert 1877 als *Vibrion septique* beschrieben, von Flügge 1886 *Bac. oed. mal.* benannt. Von Zeissler in 8% seiner Erdproben gefunden und in 10–20% menschlicher Gasbrandfälle. Er erzeugt blutig-seröse Ödeme. Den Namen Pararauschbrand-Bz hat 1922 Miessner in Hannover vorgeschlagen wegen der Ähnlichkeit mit dem Rauschbrand-Bz des Viehs. Die Stäbchen zeigen im Gewebe recht verschiedene Dicke und Länge, im Durchschnitt 0,8 : 3–8 μ, im Ödem auch Fäden. Längliche Sporen, mittel- und seitenständig, das Stäbchen verdickend. Gelatine wird verflüssigt, Löffler-Serum

nicht. Auf Blutagar erst nach mehreren Tagen Hämolyse. Säure- und Gasbildung aus vielen Zuckerarten, jedoch nicht aus Sakcharose. Die Kulturen stinken.

4. **Clostridium histolyticum.** 1916 von WEINBERG und SÉGUIN als Gasbranderreger beschrieben; von ZEISSLER in nur 2% seiner Erdproben gefunden. Er ist glücklicherweise der seltenste, denn er zerstört, von der Wunde ausgehend, lebendes Gewebe besonders schnell zu brüchiger, hämorrhagischer Masse. Gestalt: Ungefähr 0,6 : 3–5 μ; längliche Sporen, mittel- bis seitenständig, das Stäbchen auftreibend. LÖFFLER-Serum wird verflüssigt. Kulturen stinken widerlich.

Verhütung des Gasbrandes. Sie ergibt sich größtenteils aus dem Gesagten. Der Chirurg muß alles zerfetzte, der Nekrose verfallene Gewebe beseitigen. Die Einspritzung von Gasödemserum darf nicht auf eine bakteriologische Diagnose warten, denn die Bz würden oft den Kranken töten, ehe ihre Art bakteriologisch festgestellt wäre. Da alle 4 Gasbrand-Bz verschiedene Toxine bilden, deren Antitoxin nicht die anderen Toxine bindet, geben die BEHRING-Werke 4wertiges Gasödemserum ab. Pferde werden mit je einem Toxin vorbehandelt (zuerst mit Formoltoxoid, dann mit Toxin); die 4 Arten von Antitoxinseren werden dann gemischt. Die Zahl der auf den Ampullen angegebenen Antitoxineinheiten ist nach internationalem Übereinkommen durch Vergleich mit vorrätigem, eingetrocknetem Antitoxin festgestellt. Das Serum dient in erster Linie zur Heilung beginnenden Gasbrandes; zur Verhütung wird ein ,,Anaerobenserum" empfohlen, dem auch Tetanusserum beigemischt ist; jedoch gelingt eine Verhütung nicht so sicher wie bei dem sich langsamer entwickelnden Tetanus.

Tierseuchen durch anaerobe Sporenbazillen. 1. Der **Rauschbrand** bei jungen Rindern und bei Schafen hat seinen Namen von dem Knistern, Rauschen der Gasbläschen, das die tastende Hand auf der erkrankten Haut empfindet. Die Seuche kommt, ähnlich wie Milzbrand, nur in bestimmten Gegenden vor. Man vermutet Verbreitung des *Clostr. Chauveui* durch stechende Insekten. Die Bz wurden schon 1860 von FESER im Unterhautzellgewebe gesehen und als die Erreger angegeben. Ansteckungen des Menschen sind nicht bekannt. – 2. **Bradsot** der Schafe. Das dänische Wort bedeutet ,,schnelle Seuche". Der Erreger steht dem *Clostr. oedematiens* nahe. – Außer an diesen Epizootien erkranken auch Tiere nach tiefen Verletzungen, Operationen und geburtshilflichen Eingriffen nicht selten an Gasbrand, zB durch die NOVYschen und die Pararauschbrand-Bz.

Die zersetzungserregenden Sporen-Anaerobier

Die zahlreichen und noch nicht übersehbaren Arten der Sporen-Bz in Erde und Schmutz, einschließlich der pathogenen (außer Milzbrand-, Rauschbrand- und Bradsot-Bz, die dem Leben im Tierkörper angepaßt scheinen), sind normale Zersetzungserreger in der Natur, deren Wirkung man als Eiweißfäulnis und Kohlenhydratvergärung einteilen kann, jedoch ohne scharfe Abgrenzung. Ein dem WELCH-FRAENKELschen Gasbrand-Bz ähnlicher *Bac. bifermentans* heißt so, weil er sowohl Proteine als auch Zuckerarten zerlegt. Beide Gruppen haben gesundheitliche Bedeutung, weil sie regelmäßig bei unserer Dickdarmverdauung mitwirken, weil sie Lebensmittel verderben können, Leichen zersetzen (vom Darm ausgehend) u. a.

1. **Eiweißverfaulende Sporenbazillen.** Als Typus dieser Gruppe gilt der 1884 von BIENSTOCK aus Kot gezüchtete *Bac. putrificus* (*puter* oder *putris* faul) mit tetanusähnlichen Köpfchensporen (also ein *Plectridium*, nicht *Clostridium*), weswegen der Gattungsname *Clostridium* nicht an-

gebracht ist. Die Identifizierung der BIENSTOCKschen Bz ist jedoch zweifelhaft. Sie erzeugen stinkende Eiweißfäulnis mit NH_3-Bildung. Es sind die Haupt-Bz der Leichenfäulnis. Von den pathogenen zerlegen *Clostr. botulinum* und *Clostr. histolýticum* Eiweiß stärker als Kohlenhydrate. Andere Boden-Bz dieser Gruppe sind *Clostr. sporógenes* und *Cl. aerofœtidum*. Gestank der Kotgase hat z. T. seinen Ursprung von diesen Bz.

Pfeilgifte mit Sporenbazillen und ihren Toxinen. Faulendes Fleisch oder Blut sind als Pfeilgifte benutzt worden. Das von ARISTOTELES beschriebene Pfeilgift der Skythen wurde aus einem faulen Gemisch von Schlangenfleisch und Menschenblut bereitet. Auch Indianer in Kolumbien benützen zum Bestreichen ihrer rauhen Pfeilspitzen einen Brei aus Kröten- und Schlangenleichen. In Norwegen benutzte man noch um 1880 ähnlich infizierte Pfeile, um Walfische in den Fjorden durch eine Art Gasbrand in 12–24 st zu töten.

2. **Kohlenhydratvergärende Sporenbazillen.** Als Typus dieser Gruppe gilt der 1861 von PASTEUR gefundene Buttersäure-Bz; jedoch ist PASTEURS Beschreibung für die heutige Abgrenzung dieser Art unzulänglich. So werden als Buttersäure-Bz noch Stäbchen mit Spindelsporen und Stäbchen ohne Sporenanschwellung beschrieben. Es wird sich also bei dem *Bac. butýricus* oder dem *Clostr. butýricum* um eine Gruppe mehrerer Arten handeln. Auch der Name *Amylobácter* wird für diese Gruppe der „Stärkezerleger" gebraucht. Bei der Zerlegung der Kohlenhydrate entstehen stinkende Buttersäure, Essigsäure, CO_2 und H_2. Während dieser Vergärung vermögen die Bz auch noch freien Stickstoff zu binden; sie decken, wie Stickstoff-Bkt (s. d.), in der sauerstoffarmen Bodenluft ihren N-Bedarf nicht durch Eiweißabbau. Die typischen Vertreter dieser Gruppe verflüssigen Nährgelatine nicht (*Cl. butyricum*, *Cl. fallax*, *Cl. multifermentans*). Solche Bz gehören zur Zelluloseverdauung im Pansen der Wiederkäuer, im Blinddarm der Vögel (außer Raubvögeln). Im Dickdarm, wohin normalerweise kein gelöster Zucker gelangt, zersetzen sie die zarteren und pektinhaltigen Zellwände von Gemüse und Obst, woraus dann unter Mitwirkung von *B. coli* Gas (Flatus) und Säuren entstehen. Diese Säuren werden z. T. noch ausgenutzt. – Neben den meist spindelsporigen Buttersäure-Bz finden sich im Menschenkot auch „Köpfchen-Bz" (ESCHERICH 1886), meist als *Bac. paraputrificus* bezeichnet. Ähnliche Formen, zB *Bac. innutritus* (KLEINSCHMIDT), mögen wohl bei Säuglingen an Ernährungsstörungen beteiligt sein. – Auch bei einigen pathogenen Bz (*Bac. Welchii*, *Cl. oedematis-maligni* und *Cl. oedematiens*) überwiegt Kohlenhydratzerlegung über Eiweißfäulnis. – Der Gestank zersetzten Fußschweißes beruht auf einer Buttersäuregärung, anscheinend in einer Symbiose mit aeroben Haut-Bkt.

Die Entstehung von **Torf** und **Kohle**. Torf entsteht aus Sumpfpflanzen in stillstehendem Wasser durch Zersetzungs-Bz, wobei die Zellulose verschwindet und Lignin und Huminsäuren übrigbleiben. Aus dem Torf entsteht Kohle nur dann, wenn der saure Torf mit einer Ca-haltigen Lehmschicht überdeckt wird. In der dadurch neutral oder alkalisch werdenden Torfmasse vollenden anaerobe Bz die Umwandlung des Lignins in Kohle.

Die Schraubenbakterien. Spirillaceae

Die Angehörigen dieser Bakterienfamilie sind schraubig gewunden, beweglich, gramnegativ. 3 Gruppen: 1. **Vibrionen:** starr, polarbegeißelt, kürzer als eine ganze Schraubenwindung, auf künstlichen Nährböden, insbesondere in Peptonwasser schnell wachsend. 2. **Spirillen:** länger, starr, mit polaren Geißeln, auf künstlichen Nährböden kümmerlich oder nicht wachsend. 3. **Spirochäten:** biegsam (flexibel) und deshalb zur Bewegung keine Geißeln benötigend, aber manche mit geißelähnlichen Endfädchen. – Die Vibrionen und Spirillen sind wegen der gemeinsamen Starrheit näher verwandt; die Vibrionen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den ebenfalls polar begeißelten Pseudomonas-Bkt. – Die Spirochäten bilden eine Bakteriengruppe, die keine erkennbare Verwandtschaft mit anderen Bakterien- oder Mikrobengruppen zeigt, aber auch selbst sehr verschiedene Gattungen umfaßt.

Die Vibrionen oder Kommabakterien

Die meisten Vibrionen sind Wasserbewohner und können mit Wasser in Menschen und Tiere gelangen. Ihre Gestalt entspricht einem Teil, etwa einem Viertel einer Schraubenwindung. Im angetrockneten Färbepräparat ist diese Windung nur noch als Krümmung erkennbar; daher gab Rob. Koch ihnen 1884 den Namen Kommabazillen. – Von der starken Beweglichkeit im Wassertröpfchen, worin sie hin- und hervibrieren, haben sie ihren Namen (Otto Friedr. Müller 1773, S. 84). Diese oft mückenschwarmähnliche Bewegung der meisten Vb geschieht mit einer einzigen polaren Geißel (selten mit 2–4). Für den Menschen ist fast nur der Choleravibrio (ChoVb) wichtig.

Der Choleravibrio und die Cholera

Aus der Geschichte der asiatischen Cholera. χολέρα bedeutet ursprünglich „gelbe Galle", einen der 4 Säfte in der Säftelehre der alten Ärzte; dann „Gallenbrechruhr"; erst seit 1830 wird der Name *Cholera asiatica* in Gegensatz zu *Cholera nostras* (dem einheimischen Brechdurchfall) gestellt. – Die Vibrionencholera ist wahrscheinlich seit langem herdweise in Indien heimisch gewesen, ehe in dem für die Menschheit verhängnisvollen Jahr 1817 von Indien aus ihre Weltausbreitung begann; zunächst nur bis Osteuropa. Durch die Dampfschiffahrt begünstigt, begann 1826 ihr Vordringen über den ganzen Erdball; 1831 zuerst in Ostdeutschland, 1832/33 bis ins Rheinland; wo im Grenzbezirk Aachen 1180 erkrankten (480 tot). In Wien 1831/32 4362 krank, 2188 tot; 1836: 7833 krank, 2316 tot. 1848–49 ein dritter Weltzug, auch Deutschland stark befallen. In dem kurzen Feldzug 1866 verlor das preuß. Heer in Böhmen 6427 Soldaten durch Cho, 5235 durch Verletzungen. 1831–74 sind in Preußen 379582 Choleratote gemeldet worden. 1883 entdeckte Rob. Koch, in Zusammenarbeit mit seinen Assistenten Bernh. Fischer u. Gaffky, wenige Tage nach seiner Ankunft in Ägypten, im griechischen Hospital zu Alexandria den Choleravibrio. 1892 erkrankten in Hamburg durch das Wasser der verseuchten Leitung 16956 (8605 tot). An Cho starben zB Hegel 1831 in Berlin, der Spirochätenentdecker Obermeier 1873 in Berlin, Tschaikowski 1893 in Petersburg. In Indien starben 1910–20 an 4 Mio. daran. Im Weltkrieg hatte das reichsdeutsche Heer, und zwar nur im Osten, 3303 Cho-Kranke (1690 tot, 51%). In 13 über das Reich verstreuten Gefangenenlagern erkrankten 3300 Russen an Cho (26% tot); im Anschluß daran erkrankten bis 1916 in 30 deutschen Ortschaften auch

Zivilpersonen; in Preußen allerdings insgesamt nur 78 Personen. In Österreich-Ungarn erkrankten von Kriegsbeginn bis Oktober 1915 48000 Zivilpersonen (23000 tot); das österr.-ung. Heer hatte bis 31. 7. 16 (nach KAUP) 35173 Cho-Kranke (10480 tot). – Die Cho hat auch segensreich gewirkt. Denn sie hat viele, großartige Städtesanierungen, Wasserversorgungen, Abwasseranlagen veranlaßt und so mittelbar mehr Leben gerettet als unmittelbar vernichtet.

Die **Krankheit** ist eine Entzündung des Ileums durch Endotoxine der Vibrionen, die in dem normalerweise keimarmen, alkalischen Dünndarm wuchern und dabei durch Zerfall und Verdauung ihre Giftstoffe freigeben. Nach einer Inkubation von wenigen st bis höchstens 5 Tagen beginnt Brechdurchfall mit „milchkaffeeartigen" oder „reiswasserähnlichen" Darmentleerungen; durch Wasserverlust des Blutes in den Darm entstehen Anurie, Wadenkrämpfe, heisere Stimme *(vox cholerica)*. Meist kein Fieber, sogar Unterwärme. Letalität 40–60%.

Mikroskopisch findet sich in den dünnflüssigen Entleerungen massenhaft der 0,3–0,4 μ dicke und 2–4 μ lange *Vibrio cholerae* (oder *Vb. comma*) mit eigenartiger Beweglichkeit; im gefärbten Ausstrich einer Schleimflocke oft „fischschwarmartig" angeordnet. Die nur mit besonderer Geißelfärbung darstellbare polare Geißel ist sehr charakteristisch, aber für die Diagnosenstellung zu unsicher in der Darstellung. Stets sind die Entleerungen auch auf andere Mikroben zu durchmustern, zB auf Lamblien (S. 73).

Kulturdiagnose. Das Blut enthält keine Vibrionen. Von den Entleerungen sind in Deutschland bei ersten Cho-Verdachtsfällen auch Kulturen zum Nachweis von Enteritis-Bkt anzulegen (zB ENDO-Agar, Malachitgrünagar, Tetrathionatbrühe), weil in cholerafreier Zeit schnell tödliche *Cholera nostras* meist durch Enteritis-Bkt (bes. Typ Breslau) erzeugt wird. Für die ChoVb sind Oberflächenaussaaten auf Nähragar und auf Gelatine in PETRI-Schalen, sodann in Peptonwasser anzulegen. Auf Agar wachsen die Kolonien etwas durchsichtiger als die von *B. coli*. Auf Gelatine tritt durch ChoVb Verflüssigung ein, während bei Erkrankungen durch Enteritis-Bkt nach 48 st bei 22° meist keine verflüssigenden Kolonien zu sehen sind. Peptonwasser, bestehend aus Wasser mit 0,5 % NaCl und 1 % Pepton, bringt die ChoVb besonders schnell zur Vermehrung; sie sammeln sich außerdem an der Oberfläche der Flüssigkeit in 5–6 st an, was man im hängenden Tropfen, im gefärbten Ausstrich, mit agglutinierendem Serum und durch Weiterzüchten auf festem Nährboden prüft. Zur endgültigen Unterscheidung von anderen Vibrionen, die in Durchfällen vorkommen können, dient der PFEIFFERsche Versuch (vgl. Imm.-Lehre), wobei man die gefundenen Vibrionen zusammen mit einem bakteriziden Tierserum in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens bringt. (Das bakterizide Tierserum wird durch Einspritzung lebender ChoVb erzeugt.) Wichtiger ist die Agglutination mit Cho-Tierserum. Hierzu ist Tierserum mit O-Agglutinin zu verwenden (vgl. Agglutinine), erzeugt durch Immunisierung mit gekochten Vibrionen; H-Agglutinine agglutinieren auch andere Vibrionen. BALTEANU hat 1926 gefunden, daß die ChoVb ein spezifisches kochbeständiges O-Agglutinogen und ein weniger spezifisches hitzeempfindliches H- oder Geißel-Agglutinogen haben.

Anreicherungsverfahren. Für Entleerungen, die wenige ChoVb enthalten, also besonders bei Nach- und Umgebungsuntersuchungen sowie für Flußwasser dienen stark alkalische Nährböden, auf denen ChoVb gut wachsen, nicht aber *B. coli* und

Schmutzbazillen: zB Blutalkaliagar nach DIEUDONNÉ (München 1909). Flußwasser wird zunächst durch Zusatz von 1% Pepton in Peptonwasser verwandelt.

Varianten des ChoVb. *Vibrio cholerae var. haemolyticus* wächst auf Blutagar hämolysierend, wie das *Bact. typhi haemolyticum* (S. 172 u. 274), welches durch Bakteriophagen erzeugbar ist. Solche ChoVb heißen auch El-Tor-Stämme (GOTSCHLICH 1905) nach dem Quarantänelager für heimkehrende Mekkapilger in El-Tor am Roten Meer, der größten Quarantäneanstalt der Welt. Sie unterscheiden sich von anderen ChoVb auch dadurch, daß sie aus Glyzerin und Mannit keine Säure, wohl aber aus Arabinose, Dulzit und Inulin Säure bilden. – Es sind auch noch mindestens 3 agglutinatorische Typen des ChoVb unterscheidbar.

Tier- und Menschenversuche. Tiere erkranken nicht von selbst an Cholera, jedoch kann man mit Reinkultur neugeborene Kaninchen durch Fütterung und auch junge Meerschweinchen durch eine Duodenalsonde choleraartig infizieren. Nach Einspritzung in die Bauchhöhle sterben Meerschweinchen u. a. Tiere. – Beim Menschen ist durch Reinkulturen eine Anzahl Laboratoriumsinfektionen mit Todesfällen verursacht worden. Berühmt geworden ist das Verschlucken einer Reinkultur durch PETTENKOFER und seinen Assistenten EMMERICH in München 1892, um zu beweisen, daß der ChoVb allein, ohne einen noch unbekannten Faktor, keine Cho erzeuge. EMMERICH bekam alsbald einen typischen, mittelschweren Cho-Anfall, PETTENKOFER erkrankte nur spurweise. Er hatte aber wahrscheinlich früher eine Cholera durchgemacht. Aber diese Annahme ist nicht erforderlich für ein Nichterkranken, denn die bakteriologischen Umgebungsuntersuchungen bei Cho-Epidemien haben inzwischen bewiesen, daß recht häufig Menschen, trotz Vorhandenseins von ChoVb im Darm, nicht erkranken (s. Resistenz). So war dieser Selbstversuch heroisch, aber vergeblich.

Epidemiologie. Den Ausgang bilden Entleerungen des Menschen, unmittelbar bei der Pflege, mittelbar durch Wasser. Die Vb leben lange in Flußwasser und können auf Nahrungsmittel gelangen. – Bei jeder Epidemie gibt es fast mehr Keimträger als Erkrankte. Die nicht erkrankten Keimträger gehören oft zu denen, die vor der Epidemie fliehen. Dauerausscheider nach Genesung sind selten, jedoch habe ich selbst einen untersucht, der 6 Monate lang ausschied. Solche Nichtkranken haben mit den mohammedanischen Pilgerzügen die Cho weit verbreitet. – Die **Verhütung** wird im Reich durch das Reichsseuchengesetz geregelt. Anzeigepflicht auch bei Verdachtsfällen; bakteriologisch festgestellte Fälle telegraphisch dem Reichsgesundheitsamt melden. Den besten Schutz bieten einwandfreie Wasserversorgung und Fäkalienbeseitigung; in letzterer Beziehung ist das noch häufige Einleiten in Flüsse nicht ideal. Zu Epidemiezeiten Verkehrsüberwachungen, besonders an der Ostgrenze, weil die Cho meist von Osteuropa eingeschleppt wurde (s. Quarantäne S. 8). Zur Absonderung sucht man in der Umgebung Cho-Kranker Leichtkranke und nichtkranke Vibrionenträger bakteriologisch ausfindig zu machen. – Gefährdete werden schutzgeimpft, wodurch die Erkrankungszahl gegenüber Ungeimpften etwa 30mal geringer wird; die Letalität wird aber bei doch Erkrankenden höchstens auf die Hälfte vermindert. Im Weltkrieg bewährt, allen Asienreisenden zu empfehlen!

Andere pathogene Vibrionen. *Vibrio proteus*, 1884 von FINKLER u. PRIOR in Bonn in eitrigen Entleerungen eines Darmkranken gefunden; von ChoVb durch Agglutination verschieden; auch in Flußwasser gefunden. – *Vibrio helcógenes* 1893 von Bernh.

FISCHER in Kiel im Durchfallkot einer Frau gefunden; Mäusen unter die Haut gespritzt, erzeugt er Geschwüre (ἕλκος Geschwür). – *Vibrio Metchnikovii*, 1888 in Odessa bei choleraartig erkrankten Hühnern gefunden; dem ChoVb recht ähnlich; durch Agglutination unterscheidbar und für Tauben sehr pathogen

Nichtpathogene Vibrionen. *Vibrio phosphorescens* 1893 von DUNBAR aus Elbwasser gezüchtet; KUTSCHER sah zuerst das Leuchten der Kulturen. – *Vibrio alcaligenes* oft verwechselt mit *Bact. alcaligenes* (S. 167). – *Vibrio sputigenus* im Speichel, *Vibrio tyrogenus* in Käse gefunden. – *Vibrio agar-liquefaciens* u. a. zellulosezerstörende Vibrionen sind stark an der aeroben Zersetzung im Humus und im Waldlaub beteiligt.

Die Spirillen

Die Spirillen sind länger als die Vibrionen, meist korkzieherähnlich, beweglich durch ein Geißelbüschel an einem oder beiden Enden. Methylenblaufärbung zeigt im Innern oft Körnchen und Vakuolen. Eine Kultur auf den gebräuchlichen Nährböden gelingt nur bei wenigen; die Mehrzahl wächst nicht auf peptonhaltigen. Einige sind grampositiv.

In fauligem Wasser und in Heuinfusen findet man, beliebt als Kurspräparate, Spirillen. *Spirillum undula* (*unda* Welle) schon 1786 von O. Fr. MÜLLER in Kopenhagen beschrieben, 1,5:8 μ, schon mit schwächerer Vergrößerung erkennbar, nur $^1/_2$–$^3/_4$ Windung lang. – *Sp. volutans* (EHRENBERG 1838) 2–3 μ dick, 30–50 μ lang (*se volutare* sich wälzen). – *Sp. serpens* (O. F. MÜLLER 1786) 1:10–30 μ, mit nur 2–3 langgestreckten Windungen. – *Sp. rubrum*, von Erwin VON ESMARCH aus fauler Mäuseleiche gezüchtet, in rosa Kolonien wachsend.

Schleimhautkommensalen. Ein Tröpfchen Schleim, unter der Zunge eines Huhns hervorgeholt, zeigt im hängenden Tropfen korkzieherartige Spirillen mit 4–8 Windungen: *Spirillum rostrorum* (Rr. MÜLLER u. DANNENBERG 1924).

Spirillum minus und die Spirillen-Rattenbißkrankheit, oft auch bei uns mit dem chinesischen Namen *Sodóku* bezeichnet. In Ostasien ist seit Jahrhunderten ein Erkranken nach Rattenbissen bekannt. 1–3 Wochen nach dem Biß entsteht ein schankerähnlicher Primäraffekt, dann Lymphangitis und meist monatelanges, remittierendes Fieber und Hautflecke. Letalität bis 10%. Seitdem der Japaner FUTAKI 1916/17 den Erreger beschrieben hat, hat man in fast allen Ländern, auch in Deutschland, vereinzelte Fälle festgestellt.

Den Erreger nannte FUTAKI *Spirillum morsus-muris*, jedoch ist dieser Name nicht gültig, weil sich herausgestellt hat, daß das Spirillum schon bei Mäusen von CARTER 1887 als *Sp. minus* („das kleinere") beschrieben war, ohne daß man seine Menschenpathogenität kannte. Es ist schwierig nachweisbar. Bisweilen findet man die kurzen, dicken, nur 2–3 Windungen zeigenden Spirillen im Reizserum der Bißstelle bei Dunkelfeldbeleuchtung. Auch wohl im Blut im Dunkelfeld oder im dicken Tropfen, nach GIEMSA gefärbt. Man infiziert mit Blut Mäuse und mikroskopiert am Tage nach deren Fieberanfall; ferner intraperitoneal Meerschweinchen, deren Bauchhöhlenflüssigkeit täglich im Dunkelfeld untersucht wird. – Kultur gelingt bisweilen in hämolysiertem Kaninchenblut. Beim Menschen (Paralytiker) ist die Krankheit mit Reinkultur erzeugt worden. – Das *Spirillum minus* kann auch als *Spirella minor* einer besonderen Gattung zugerechnet werden, von der andere Arten im Hundemagen (*Spirella Regaudi*, BALL u. BOQUET 1911), anscheinend auch im Magen des Menschen gefunden worden sind.

Epidemiologie. Die infizierenden Tiere sind nicht krank. Nicht jeder Rattenbiß ist infektiös. Vereinzelt ist diese Spirillose auch durch Bisse von Mäusen, Feldmäusen, Frettchen, Wieseln, Eichhörnchen, Katzen und Hunden entstanden. Ein Fall entstand durch Berührung einer Kratzwunde mit Rattenblut. – Salvarsan hilft.

Eine andere Rattenbißkrankheit ist 1925 von LEVADITI, NICOLAU u. POINCLOUX in Paris aufgeklärt worden: beginnend 4 Tage nach dem Biß, Dauer 1½ Monat, Fieber Schüttelfröste, Polyarthritis, Laryngitis. Der Erreger war am 19. und 20. Tage im Blut nachweisbar: ein auf Serum- und Askitesnährböden wachsender „*Streptobacillus moniliformis*", vielleicht zu den Aktinomyketen gehörig. Für Mäuse pathogen; auch Kot und Harn der Nager sollen für den Menschen infektiös sein.

Spirillum fetus und der Spirillenabortus der Rinder und Schafe. Der Erreger wurde 1913 von MACFADYEN u. STOCKMAN in Amerika im Uterusexsudat verlammter Schafe entdeckt: 0,2–0,3:2–5 µ. Nur auf Blutnährböden wachsend. Für Laboratoriumstiere nicht pathogen. Auch in Deutschland bei „Verkalbeseuche" bekannt.

Die Spirochäten

Der 1833 von EHRENBERG geprägte Name *Spirochaeta* (σπεῖρα Spirale, χαίτη Haar) wurde zuerst der Wasserspirochäte *Spch. plicatilis* gegeben. In dem Artnamen ist ein Hauptkennzeichen aller Spch hervorgehoben, das Biegsame, Elastische (*plicare* zusammenfalten, -rollen). – Man rechnet dazu Lebewesen, die sehr verschieden sind. Es ist nicht einleuchtend, daß Mikroben wie *Spch. plicatilis* (0,5–0,8 µ dick und 100–500 µ lang) und *Spch. daxensis* (bis 2,5 µ dick, bis 100 µ lang, in 56⁰ heißen Schwefelquellen zu Dax in Südfrankreich lebend) einerseits und die Syphilis-Spch andererseits irgendwie verwandt oder gar in dieselbe Gattung gehören sollen, nur weil sie biegsam und spiralig sind. Das Aufteilen in mehrere Gattungen ist deshalb angebracht, aber vorläufig nicht endgültig durchführbar.

Die Spch wurden früher von Zoologen zu den Protozoen gerechnet (S. 62), besonders wegen einer entfernten Ähnlichkeit mit den auch „bohrerförmigen" Trypanosomen. Aber es ist kein Chromosomenkern nachweisbar, auch keine geschlechtlichen Vorgänge; also gehören sie zum Bakterienreich. Auch erfolgt die Vermehrung durch Querteilung.

Mikroskopisch untersucht man die gröberen Formen lebend unterm Deckglas im abgeblendeten Hellfeld (zB Rückfallfieber-Spch); die feineren, wie Syphilis-Spch, sind hierfür zu wenig lichtbrechend, leuchten aber im Dunkelfeld schön auf und bieten auch schöne Bilder im Tuscheausstrich. – Färbung: Alle sind gramnegativ. Die gröberen nehmen Gentianaviolett gut an, aber nur wenige Methylenblau. Für die feineren wird wiederholte GIEMSA-Färbung gebraucht. Eine Fluoreszenzfärbung nach HAGEMANN (1937) bringt zB Rekurrens-Spch mit Morin zu hellem Aufleuchten in UV-Bestrahlung, wobei Blutkörperchen fast unsichtbar bleiben, während zB Gelbsucht-Spch diesen Farbstoff nicht nennenswert binden. So ergeben sich also auch chemische Verschiedenheiten der Spch-Gruppen. In Gewebsschnitten färbt man Spch mit LEVADITIS Versilberung schwarz, wobei sie auch dicker werden. – Eine Kultur gelingt bei mehreren pathogenen Spch in verdünntem Serum anaerob. Es kann sein, daß einige Spirochäten in sehr feine „fil-

trierbare" Stücke zerfallen, wie es von der *Spch. gallinarum* und von Leptospiren angegeben wird. Sie können auch knospenartige, kugelige Gebilde abschnüren, aus denen sich anscheinend wieder die Schraubenformen entwickeln.

Saprophytische Spirochäten

In Wasser kommen Riesen-Spch nach Art der *Spch. plicatilis* vor; aber auch sehr fe ne, die den Ikterus- und den Sy-Spch gleichen, zB in gallertigen Belägen tropfender Wasserhähne. – Im Darm von Austern u. a. Mollusken finden sich sehr große Spch, zB *Cristispira Balbiani* 1–3 μ dick, 50–120 μ lang, und *Saprospira*-Arten. – Manche rechnen auch in faulendem Laub lebende biegsame Stäbchen (0,3–0,4 : 3–8 μ) als „*Spch. cytóphaga*" zu den Spirochäten; jedoch können sie ebensogut als gramnegative Stäbchen-Bkt gelten (*Cytophaga Hutchinsoni*). Sie sind starke Zellulosezersetzer.

Schleimhautspirochäten und Plaut-Vincentsche Angina

Im Munde findet man immer Spirochäten verschiedener Größe, wenn man etwas Schleim zwischen den Zähnen oder unter dem Zahnfleisch hervorholt und im Dunkelfeld betrachtet oder im Ausstrich nach Giemsa oder mit Gentianaviolett färbt. Gröbere, bis 0,75 μ dicke und bis 22 μ lange, pflegt man als *Spch. buccalis* (Cohn 1875) zu bezeichnen, feinere, 0,25 μ und weniger dicke, bis 10 μ lange, als *Spch. dentium* (Rob. Koch 1877). Man hat versucht, weitere Arten abzugrenzen. Erich Hoffmann in Bonn unterscheidet innerhalb einer *Buccalis*-Gruppe *Spch. crassa*, *tenuis* und *inaequalis*; in einer *Dentium*-Gruppe *Spch. orthodonta*, *scoliodonta* und *trimerodonta* und zwischen beiden Gruppen eine *Spch. media-oris*. Jedoch ist vorläufig diese Einteilung zu unsicher. – Wichtig ist aber, daß die feinsten Mund-Spch der Sy-Spch so ähnlich sind, daß ein mikroskopischer Erregernachweis für Sy im Munde nicht sicher möglich ist.

Die Plaut-Vincentsche Angina ist von Plaut in Hamburg 1894 und unabhängig davon von Vincent in Paris auf Grund des mikroskopischen Befundes abgegrenzt worden. Man findet im Gram-Fuchsin- oder im Giemsa-Ausstrich viele Spirochäten vom *Buccalis*-Typ, daneben Fuso-Bkt (S. 200). Es ist klinisch eine gangräneszierende Mandelentzündung, histologisch eine Nekrose mit zundrig-jauchigem Gewebszerfall; in den tiefsten Schichten fast nur Spirochäten, darüber ein Gemisch von Spch und fusiformen Bkt. Meist stinkt der Atem eigenartig. Ein grauweißer Belag kann Di-Verdacht erzeugen, so daß den Untersuchungsämtern Mandelabstriche als Di-verdächtig eingesandt werden. Bei dieser Fuso-Spirochätose (der Ausdruck Spirillose ist unangebracht) ist die WaR bisweilen vorübergehend positiv. – Wie bei anderen Schleimhautnekrosen kann das Blutbild eine Verminderung der vielkernigen Blkp (Agranulozytose) zeigen. – Diese einseitige Vermehrung der schon auf normaler Schleimhaut vorkommenden Spch und Spindel-Bkt kommt auch bei anderen nekrotischen Schleimhauterkrankungen vor: Skorbut-Gingivitis, Hg-Stomatitis, Parodontitis (Alveolar-Pyorrhöe), Wasserkrebs (Noma, Wangenbrand), in brandigen Wunden, geschwürig zerfallenden Geschwülsten, *Balanitis circinata*, auf Kondylomen. – Die Kultur der Spch ist anaerob möglich. Jedoch ist es noch verfrüht, die Spch von der *Buccalis*-Gruppe als besondere Arten (*Spch. Vincenti*, *refringens*, *balanitidis*) abzugrenzen.

Bronchitis-Spirochäten, *Spch. bronchialis,* von CASTELLANI 1906 bei langwieriger, aber nicht tödlicher Bronchitis mit blutigem Auswurf auf Ceylon beschrieben. Mehr in wärmeren Ländern vorkommend als in den gemäßigten Zonen.

Darm- und Genital-Spirochäten. Im Darmschleim findet man fast immer Spch. Bei Durchfall, auch bei Cholera, sind sie bisweilen stark vermehrt. – Auch bei Urethritis und in der normalen und kranken Vagina findet man Spch, deren andersartige Bewegungen und Windungen derjenige kennen muß, der dort nach Sy-Spch sucht.

Die Rückfallfieber-Spirochäten und Verwandte

Die Krankheit ist früher mit anderen ,,Typhus''-Arten zusammengeworfen worden (s. Bauchtyphus), allerdings scheint HIPPOKRATES ein entsprechendes Fieber mit Rückfällen als καῦσος (Brennfieber) gekannt zu haben. GRIESINGER (1857 in Tübingen) umriß das Krankheitsbild genauer und nannte es *Febris recurrens.* Klärung hat auch hier erst die Entdeckung des Erregers gebracht. 1868 sah in der Berliner Charité Otto OBERMEIER (geb. in Spandau) die Spirochäte im Blute eines Kranken, veröffentlichte aber erst 1873 sein ,,*Spirillum febris recurrentis*'' (und starb schon am 20. 8. 1873 an einer fahrlässig zugezogenen Cholera). Es war, nach POLLENDERS MilzbrandBz, der zweite entdeckte Seuchenmikrobe. Nach den Namenregeln ist nur der Artname *Spch. recurrentis* (LEBERT 1874) gültig, nicht *Spch. Obermeiëri* (COHN 1875).

Mikroskopisch: Im Blutströpfchen unterm Deckglas kann man die Spch bei starker Abblendung wie kleine Schlangen zwischen den Blkp sich bewegen sehen, 0,3–0,5 μ:8–20 μ; noch besser im Dunkelfeld. Färbung im Blutausstrich oder im vom Hämoglobin befreiten ,,Dicken Tropfen'' mit Fuchsin, Gentianaviolett, nach GIEMSA. Am schönsten ist die Fluoreszenzfärbung mit Aluminium-Morin nach HAGEMANN (1937) in wenigen Sekunden, wobei in UV-Bestrahlung die roten Blkp fast unsichtbar bleiben und die goldgelb leuchtenden Spirochäten, auch spärliche, leichter gefunden werden. Tuscheausstriche ergeben schöne und unbegrenzt haltbare Präparate. – Kultur ist möglich in verdünntem flüssigem Serum bei geringem O_2-Zutritt; sie ist aber für die Diagnose ohne Bedeutung. – Von Tieren lassen sich Affen, Ratten, Mäuse leicht infizieren; Meerschweinchen oder Kaninchen nicht. – Serumreaktionen: Die WaR ist während des Fiebers positiv. – Durch Agglutination mit Tierseren kann man die *Spch. recurrentis* von anderen Arten oder Abarten der Rückfallfieber-Spch unterscheiden. – ,,Rezidivstämme'', dh Spch, die man nach einigen Fieberrückfällen gewinnt, sind ,,serumfester''; sie sind resistenter gegen ,,bakterizides'' Tierserum.

Die Überträger und die Abarten des Rückfallfiebers. Nachdem 1903 MARCHOUX u. SALIMBENI die Übertragung von Geflügel-Spch durch Argas-Zecken gefunden hatten, entdeckte 1904 MILNE in Afrika, daß dort Rückfallfieber durch Ornithodorus-Zecken (S. 14) verbreitet wird. In den Zecken bleiben die Spch, auch ohne neues Blut, monatelang am Leben. Auch die Nachkommen der Zecken enthalten Spch, da die Larven den Hinterleib der Mutterzecke anstechen. – 1908 stellten SERGENT u. FOLEY fest, daß das europäische Rückfallfieber durch Läuse verbreitet wird. – Inzwischen sind mindestens 8 durch Agglutination unterscheidbare und durch verschiedene Überträger vermittelte Rückfallfieber-Spch-Arten entdeckt worden: *Spch. Duttoni* bei der afrikanischen Form, *Spch. Kochi* in Ostafrika, *Spch. Novyi* in Amerika, *Spch. Carteri* in Indien u. a. –

Schon Rob. Koch hatte 1905 vermutet, daß die zeckenübertragenen Rückfallfieber-Spch sich auch bei anderen Warmblütern als beim Menschen finden könnten; er hatte besonders an Ratten gedacht. Daß dem in der Tat so ist, haben seit 1928 Mathis u. Durieux bei Ratten in Dakar in Nordwestafrika festgestellt.

Verhütung und Bekämpfung. Im Reich war die Epidemie zur Zeit Obermeiers, 1868–79, die letzte, und diese beschränkte sich auf Ostdeutschland. Ungezieferentwesung (S. 19) wie gegen Fleckfieber! Desinfektionen sind überflüssig. – Mehrfach Laboratoriumsansteckungen! Bei den Arbeiten sind Gummihandschuhe und Schutzbrille zu tragen. Die Heilung ist seit 1910 einfach, meist genügt 1 Spritze Salvarsan. – In warmen Ländern ist die Zecken- und Rattenbekämpfung (S. 192) wichtig. – Eine Immunität entsteht nicht fürs ganze Leben, sondern nur für ungefähr 1 Jahr.

Andere Blutspirochäten sind die für Kurspräparate gebräuchlichen Geflügel-Spch: *Spch. anserina* (Sakharoff 1891) und *Spch. gallinarum* (Marchoux u. Salimbeni 1903); übertragen durch Argas-Zecken.

Die Leptospirengruppe und die Spirochätengelbsucht (Leptospirenfieber)

Aus der **Geschichte** der Krankheit und des Erregers. Die Seuchengeschichte kennt Gelbsuchtepidemien, zB 1745 auf Minorka, 1794 in Lüdenscheid, 1861/65 im amerikanischen Sezessionskrieg (70000 Kranke), 1874/75 in Basel (200 Kranke unter 50000 Einwohnern). Dennoch gilt auffallenderweise Adolf Weil als Entdecker eines „infektiösen Ikterus", da er aus der Heidelberger Mediz. Klinik 1886 „Über eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende, akute Infektionskrankheit" schrieb. Der Ikterus fehlt bei ⅓ der Erkrankten. Der Name „Weilsche Krankheit" ist aus geschichtlichen Gründen und wegen häufiger Verwechslungen mit dem verdienteren Fleckfieberforscher Edmund Weil wenig empfehlenswert; ganz unangebracht ist es, von „Weil-Spirochäten" zu reden, denn Ad. Weil hat mit den Spch nicht das Geringste zu tun. – Nicht jede epidemische Gelbsucht ist ein Spirochäten-Ikterus, zB nicht die *Hepatitis epidemica* des Stockholmers Meulengracht (1924) mit unbekanntem Erreger, ferner nicht das Virusgelbfieber (S. 270). – Klinisch sind bemerkenswert Wadenschmerzen und rekurrensartige Rückfälle (in 40%).

Der **Erreger** wurde während des Weltkrieges von 3 unabhängigen Forschergruppen entdeckt. Nach den Namenregeln ist gültig die älteste Artbezeichnung, die der Japaner Inada u. Ido 1915: *Leptospira icterohaemorrhagiae*. In Deutschland gaben Huebener u. Reiter am 21. 10. 1915, dann Uhlenhuth u. Fromme am 31. 10. 1915 ihre Spirochätenbefunde bekannt; jedoch sind die Artnamen *Spch. nodosa*, *Spch. icterógenes* und *Spch. icteroídes* (Noguchi gab 1919 den letzten Namen derselben Spch, in der Meinung, den Gelbfiebererreger entdeckt zu haben) nicht gültig. – Es ist angebracht, für diese Spch-Gruppe einen besonderen Gattungsnamen *Leptospira* (Noguchi 1917) zu gebrauchen, da sie, besonders im Dunkelfeld, eigenartig aussehen: sehr zarte Spch (λεπτός dünn), mit dichten, seilähnlichen Windungen, sich schnell vorwärts und rückwärts bewegend, wobei die Spirale an jeder Stelle sich biegen oder knicken kann; die Enden sind meist C-, S- oder krückstockartig gebogen.

Größe: 0,25 μ dick, 10–30 μ lang. – Der Nachweis im Menschen gelingt selten unmittelbar: hierzu befreit man Zitratblut zuerst durch gelindes Ausschleudern von den Blkp, dann schleudert man das Zitratplasma bei 3000 Umdrehungen 30 min aus und besieht ein vom Boden entnommenes Tröpfchen im Dunkelfeld. – Am zuverlässigsten ist Meerschweinchenimpfung mit mehreren cm^3 Blut in die Bauchhöhle. Nach 4–12 Tagen Tod mit Ikterus; in der Leber viele Spch. Dieser Tierversuch gelingt am sichersten bei Frischerkrankten. – Züchtung gelingt in verdünntem, inaktiviertem Kaninchenserum (2 cm^3 Wasser + 4 Tropfen Serum) bei 25–30° (nicht 37°). – Serumproben. Eine Komplementbindung mit Kulturleptospiren als Antigen ist möglich vom Ende der 1. Woche an (GAEHTGENS 1933); wertvoll für zweifelhafte Erkrankungen, die anscheinend nicht selten sind. – Ferner, auch für abgelaufene Gelbsucht, eine Agglutinations-Lysis-Probe mit Menschenserum und Kulturleptospiren im Dunkelfeld (UHLENHUTH u. FROMME).

Epidemiologie und Verhütung. Ansteckungen von Mensch zu Mensch sind nicht bekannt, jedoch kann der Harn die Leptospiren enthalten. Laboratoriumsansteckungen sind vorgekommen; zB starb der Protozoenforscher R. GONDER in Frankfurt/aM 1916 nach Augeninfektion. Auch unverletzte Haut läßt die lebhaft beweglichen Leptospiren eindringen; zB bei Meerschweinchen Infektion nach Einreiben. Insekten scheinen nicht zu übertragen. – Die jahreszeitliche Epidemiekurve hat ihren Gipfel von Juli bis September wegen häufigerer Infektionen von harnhaltigem Wasser her; wiederholt sind gehäufte Erkrankungen nach Baden in unsauberem Wasser bekanntgeworden. Ein Fall nach Sturz in eine Jauchegrube! Kanalarbeiter sind gefährdet bei Hautabschürfungen an verharntem Mauerwerk. – Die Hauptansteckungsquelle ist Rattenharn (MIYAJIMA, IDO u. Mitarbeiter 1916). 40–50% aller ausgewachsenen Ratten überall in der Welt haben diese Leptospiren in den Harnwegen, vornehmlich in den Nierenbecken, ohne erkennbar krank zu sein. Nachweis durch Meerschweinchenimpfung. – Da im Wasser häufig Leptospiren durch Züchtung nachweisbar sind, die sich im Aussehen von den Gelbsucht-Spch nicht unterscheiden (*L. biflexa*, WOLBACH u. BINGER 1914), hat man an die Möglichkeit gedacht, daß solche Natur-Spch sich an den Ratten-Warmblüterkörper angepaßt hätten und erst dadurch für den Menschen pathogen geworden seien. Beweis steht noch aus. Auch die weißen Laboratoriumsratten können infiziert sein, anscheinend auch Mäuse (BESSEMANS u. THIRY 1929), besonders aber Hunde (s. *L. canicola*). – Verhütung: Sauberes Badewasser! Rattenbekämpfung (S. 192)! Schutz der Lebensmittel vor Rattenharn! (Durch Rattenharn sind wahrscheinlich die vielen verstreuten Erkrankungen in den Schützengräben zu erklären.) Eine Vorschrift des RInMin von 1936 ordnet für Laboratorien Gummihandschuhe, Schutzbrille, Vorrätighalten von Heilserum und entsprechende Vorsicht beim Arbeiten mit Ratten und Hunden an. Salvarsan ist unwirksam. In Japan scheint sich bei besonders gefährdeten Bergarbeitern eine aktive Schutzimpfung mit toter Leptospirenkultur zu bewähren.

Das Hunde-Leptospirenfieber und Leptospira canicola

Im Gegensatz zu Ratten erkranken Hunde nicht selten durch Leptospiren; zum Teil mit Ikterus (KRUMBEIN u. FRIELING 1916); UHLENHUTH u. FROMME wiesen 1919

die Leptospiren beim Hunde nach. Nach SCHÜFFNER u. KLARENBEEK 1932 kommen beim Hunde vor die *L. icterohaemorrhagiae* und die davon serologisch verschiedene *L. canicola*. Die letztere erzeugt beim Hunde eine langwierige Erkrankung mit Maulgeschwüren, Nephritis und blutigen Durchfällen, aber selten mit Gelbsucht. Die *L. icterohaemorrhagiae* erzeugt auch beim Hunde oft Ikterus. Nach SCHÜFFNER, KOTTER u. SCHOLTZ waren von 163 Erkrankungen des Menschen an Spirochätengelbsucht in Holland 8 durch *L. canicola* hervorgerufen. Letztere scheint nicht bei Ratten vorzukommen.

Leptospira icterohaemoglobinuríae wurde 1918 von SCHÜFFNER in Niederl.-Indien im Blute von Kranken mit Schwarzwasserfieber gesehen, zusammen mit Malariaplasmodien. Bedeutung noch unsicher.

Schlamm- oder Erntefieber und Leptospira grippotyphosa. Eine ohne Ikterus verlaufende, milde Erkrankung; 3–14 Tage Inkubation; Fieber, Gliederschmerzen, Milzschwellung; etwa 8 Tage dauernd. 1891, dann wieder 1926 und 1927 im schlesischen Überschwemmungsgebiet der Oder. Auch in Niederbayern, Oberpfalz, später bei Moskau und Odessa beobachtet. C. PRAUSNITZ u. LUBINSKI in Breslau fanden 1926 im Blute Leptospiren, die sie als Erreger ansehen; TARASSOF in Moskau isolierte aus Sumpfwasser eine für Meerschweinchen pathogene Leptospira, die er für gleichartig hält, und die er *L. grippotyphosa* benannte. Sie ist serologisch von *L. icterohaemorrhagiae* verschieden und erzeugt bei Meerschweinchen keinen Ikterus.

Japanisches Siebentagefieber und Leptospira hebdómadis. Der Erreger wurde 1918 von IDO, ITO u. WANI beschrieben und scheint von *Microtus*-Feldmäusen verbreitet zu werden.

Die Treponemen, die Syphilis und die Frambösie

Aus der **Geschichte** der Syphilis und ihrer Erforschung. Über den Ursprung der Syphilis streiten sich die „Europäisten" mit den „Amerikanisten": **a)** Die Lehre von der „Altertumssyphilis", genauer von der vorkolumbischen Sy, wurde leidenschaftlich vom Medizinhistoriker SUDHOFF und seinen Schülern vertreten. Aber bisher haben Angaben über das Vorkommen von Sy in der Alten Welt vor 1492 keine allgemeine Anerkennung gefunden. Der erste bekannte und auch große Ausbruch begann 1494. Aus der Alten Welt sind keine vorkolumbischen Sy-Knochen bekannt; wohl in Amerika (H. N. WILLIAMS 1932). Auch die „Sattelnase" des SOKRATES und ein von PERSIUS erwähntes eitriges Mundgeschwür machen eine Altertums-Sy nicht wahrscheinlich. Was aus jenen Zeiten an Geschlechtskrankheiten bekannt ist, erklärt sich zwanglos als Go, *Ulcus molle* und besonders als *Lymphogranuloma inguinale*. Für eine Zeit, in der der Lustspieldichter TERENTIUS die für Ärzte passenden geflügelten Worte schrieb: *Homo sum, humani nil a me alienum puto*, wäre es auffallend, wenn Pornographien vom Schlage der Satyren MARTIALS nicht auch die Sy unzweideutig erwähnt hätten. – **b)** Die Lehre vom amerikanischen Ursprung der Sy nimmt an, daß die Sy mit den ersten Kolumbus-Heimkehrern am 4. 3. 1493 in Europa gelandet sei; sie sei dann schnell von dem berüchtigten Matrosen-Gelichter des Kolumbus in Hafenstädten verbreitet worden. Tatsächlich trat sie zuerst seuchenhaft und schreckenerregend 1494 bei der Belagerung Neapels durch den franz. König KARL VIII. auf, wurde schnell in Frankreich verbreitet und hieß zunächst im übrigen Europa Franzosenkrankheit. 1530 prägte der 1483 geborene, also mit der Zeitgeschichte aus eigenem Erleben vertraute FRACASTORO in Verona das Wort Syphilis in einem Lehrgedicht „*Syphilis sive Morbus Gallicus*". In dem Gedicht wird das Schicksal eines fluchbeladenen Hirten Syphilus beschrieben. Diesen Namen hat FRACASTORO vielleicht der altgriechischen NIOBE-Sage entnommen; wollte aber vermutlich damit andeuten, daß es sich um eine σύφλις νόσος, eine befleckende Krankheit handle. – Von berühmten Leuten litten (alle nach 1494) an Sy: ERASMUS von Rotterdam; HUTTEN, der ein Buch schrieb *De guajaci medicina et morbo gallico*; die „Mona LISA" als Geliebte des Königs FRANZ I. von Frankreich; HEINRICH VIII. von England mit seinen 8 Frauen, von denen Anna BOLEYN mehrere Totgeburten hatte; GOGOL; Otto NICOLAI, der Komponist der „Lustigen

Weiber". An Paralyse starben RETHEL, DONIZETTI, BYRON, LENAU, MAUPASSANT, NIETZSCHE, LENIN, WILSON; an Tabes E. T. A. HOFFMANN, GRABBE. – Seit dem Zeitalter der Entdeckungen gilt dann für Afrika, Asien, Indonesien und Ozeanien das schmachvolle Wortspiel: Zivilisation bringt Syphilisation; allenthalben wurden die dortigen Eingeborenen erst durch die Europäer verseucht. Das Wort *Lues venerea* stammt von FERNEL, Ende des 16. Jahrh. in Frankreich. – 1786 erklärte John HUNTER in London *Ulcus durum* und *U. molle* für wesensgleich; erst RICORD in Paris hat 1831 diese Irrlehre abgetan. – 1882 gab FOURNIER in Paris an, daß Tabes fast immer luisch sei.

Die ätiologische Forschung. Es mag sein, daß schon der Pathologe Edwin KLEBS 1878 korkzieherähnliche Gebilde bei Sy gesehen hat, ebenso DOEHLE in Kiel u. a; aber der „Entdecker" des Sy-Erregers ist der Protozoologe Fritz SCHAUDINN (geb. 1871 in Ostpreußen, gest. 22. 6. 06 an einer Wundinfektion). Er sah die sich selbst nach 12-stündiger GIEMSA-Behandlung nur „blaß" färbende *Spch. pallida*, für die er noch im selben Jahr den Gattungsnamen *Treponéma* (τρέπω drehe, νῆμα Faden) prägte. Sein „Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochäten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen" erschien mit einer Mikrophotographie im März 1905, „von Fritz SCHAUDINN, Regierungsrat, und Erich HOFFMANN, Privatdozent" mit der Vorbemerkung: „Die parasitologischen Angaben dieser Arbeit stammen von SCHAUDINN, die klinischen und literarischen von HOFFMANN. Herrn Dr. GONDER sind wir für die eifrige Mitarbeit bei der Herstellung und Durchsicht der Präparate zu großem Dank verpflichtet". – 1906 gab der Bakteriologe August WASSERMANN (bei Rob. KOCH) die Sy-Komplementbindungsreaktion bekannt. – 1910 gab der Bakteriologe Paul EHRLICH zusammen mit dem Japaner HATA in Frankfurt-aM das Salvarsan an. – Die mikrobiologischen Forschungen haben dann die Sicherheit erbracht, daß Paralyse und Tabes nur Sy-Folgen sind, was VIRCHOW noch 1898 bezweifelt hatte.

Soziale Bedeutung der Sy. Sie ergibt sich aus der Häufigkeit und den Kosten, aus dem Geburtenausfall und der Minderwertigkeit der Nachkommen. **a) Häufigkeit und Kosten.** Vor ¼ Jahrh. hatten an 10 % der Insassen der allgemeinen Großstadtkrankenhäuser in Mitteleuropa positive WaR. In ländlichen Bezirken war auch damals die Zahl viel niedriger. Seitdem ist ein erheblicher Rückgang der Sy zu verzeichnen, zB in der Med. Klinik in München 1912 WaR-positiv 9 %, 1932 nur 4,1 %. Die Geschlechtskrankenzählung von 1934 bestätigte diesen Rückgang. Zur Zeit kann man im Jahr auf 1000 Einwohner an Sy-Neuerkrankungen schätzen: auf dem Lande 2, in Mittelstädten 4, in Großstädten 6. – Todesfälle bei Erwachsenen an Sy, im Reich jährlich an 15000, sind vorwiegend durch Aortitis, Tabes und Paralyse verursacht. Das jahrelange Kranksein der Tabiker und Paralytiker füllt teure Irrenanstalten und geht zum größten Teil auf Kosten der Kassen, also der Allgemeinheit. Der Ausbruch der progr. Paralyse erfolgt durchschnittlich 15 Jahre nach der Ansteckung. – **b) Geburtenausfall.** In Großstädten mögen etwa 5 % der Ehen mit Sy belastet sein. 30 % der Föten solcher Ehen sterben vor dem Ausgetragensein, etwa ²/₃ als luischer Abortus, ⅓ erscheint als „totgeboren" in der Statistik. Auch hier ist eine merkliche Besserung eingetreten: In der Berliner Frauenklinik waren 1926/28 13 % der Totgeburten syphilitisch, 1933/35 nur 4,3 %. Für 1936 rechnete man im Reich nur noch mit 1600 luischen Totgeburten und etwa ebenso vielen Sterbefällen durch angeborene Sy; ferner mit rund 4000 Personen, die wegen angeborener Sy erstmalig in Behandlung kamen. – **c) Minderwertige Nachkommen.** 30 % der lebend geborenen Kinder luischer Eltern sterben als Säuglinge; viele davon sind „Todesfälle an angeborener Lebensschwäche" in der Statistik. Die Überlebenden sind viel häufiger Psycho- oder Neuropathen als der Durchschnitt der Bevölkerung.

Bakteriologische Untersuchung. Vom Kranken oder Versuchstier untersucht man vom *Ulcus durum* Saft (Reizserum) möglichst frisch. Die Einsendung solchen Saftes in Kapillaren an Untersuchungsämter ergibt im Dunkelfeld wenig befriedigende Befunde. a) **Färbungen** in Ausstrichen sind wenig gebräuchlich, zB nach SCHAUDINN lange GIEMSA-Färbung. – b) Lebendbeobachtung im **Dunkelfeld** ist am besten, weil nur so die typische Bewegung zu sehen ist. 6–24 steile, fast gleich große, nur endwärts etwas niedrigere Windungen; 14–17 Windungen sind das häufigste. Ruhig pendelnd, rotierend mit Knickbewegung, im Gegensatz zu der gröberen, schnelleren, schlangenartig beweglichen *Spch. refringens*, die auch im Ulkussaft vorkommen kann. Länge 6–14 μ, Dicke 0,2–0,25 μ. Die Windungen haben ungefähr 1 μ Abstand. Die Sy-Spch können in enge Spalten und halbfeste Stoffe eindringen, wie man bisweilen an Stellen beobachten kann, wo das Deckglas sehr dicht am Objektträger liegt. So erklärt sich auch das Überwandern von der Mutter auf den Fötus. – c) **Tusche**ausstriche ergeben schöne Dauerpräparate; statt Tusche ist auch Cyanochin brauchbar. – d) In **Schnitten** wird Versilberung nach C. LEVADITI angewandt. Gewebe gelb durchsichtig, Spch schwarz, durch Ag-Anlagerung verdickt. Besonders massenhaft in Fötuslebern. In Schnitten von Lymphdrüsen der Sy-Kaninchen ist *Trep. pallidum* weniger in Schraubenformen als in Gestalt feinkörniger Fädchen vorhanden. – e) **Kultur** ist schwierig und kann durch Gedeihen anderer Spch irreführen (BESSEMANS 1932), daher für diagnostische Zwecke unbrauchbar. Man legt anaerobe Kulturen in flüssigem Serum an (vgl. „Pallida-Antigen" für WaR). Es scheint, daß SCHERESCHEWSKY 1909 die ersten, aber unreinen Kulturen erzielt hat, NOGUCHI 1911 die ersten Reinkulturen, mit denen er Affen infizierte. – f) **Tierversuch.** Die ersten erfolgreichen Tierimpfungen mit Sy sind gemeldet worden 1874 von LANCERAUX bei Kaninchen, 1878 von KLEBS bei Affen und 1881 von HAENSELL in Wien: „Impfsyphilis der Iris und Cornea" bei Kaninchen. Aber für die Impf-Sy fehlte noch die Bestätigungsmöglichkeit durch den Erregernachweis. Typisches *Ulcus durum* bei Affen haben 1903 im Pariser PASTEUR-Institut METSCHNIKOFF u. ROUX erzielt, dann BERTARELLI bei Kaninchen. Der Tierversuch ist notwendig zur Erstprüfung neuer Heilmittel. Bei Mäusen entstehen zwar keine luischen Erscheinungen, aber in den Lymphdrüsen behält der Erreger monatelang seine Virulenz (KOLLE u. SCHLOSSBERGER 1927), obwohl man darin keine Spch findet. Man kann sich so den Erreger aufbewahren. – g) **Serum- und Liquor-Prüfungen.** Der Nachweis des Sy-Ambozeptors im Blute mit der WaR und den Flockungs- oder Trübungsreaktionen dient sowohl der Diagnose (besonders bei älteren Fällen) als auch der Feststellung des Heilerfolges (s. Immunitätslehre).

Die neurotrope Abart der Sy-Spch. Daß Anpassungen der Sy-Spch möglich sind, zeigt schon die Kaninchenimpfung. Direkte Impfungen vom Menschen auf Kaninchen gehen bei diesen nur zum kleineren Teil an. Nach mehrfacher Kaninchenpassage gelingen aber die Überimpfungen ganz regelmäßig, und die Sy-Erscheinungen beim Kaninchen werden stärker. – Anscheinend entstehen auch im Menschen Varianten. Neben der gewöhnlichen „dermotropen" soll eine „neurotrope" Variante vorkommen, die häufiger zu Paralyse führt. So will man erklären, warum Männer mit derselben Ansteckungsquelle gruppenweise an Paralyse erkrankt sind; einmal 6 von derselben Frau angesteckte. Im Tierversuch scheinen die neurotropen Spch für Affen und Kaninchen weniger virulent zu sein. Auch geographische Verschiedenheiten, die Seltenheit der

Paralyse in Südostasien, wollte man so erklären. – Aber die Frage ist strittig; es ist noch unklar, warum mehr Männer als Frauen an Paralyse erkranken. Die Seltenheit der Paralyse in den Tropen kann auf die heilende Malaria und andere „Fiebertherapie" zurückgeführt werden. – LEVADITI erklärt die Sy-Rezidive durch serumfest gewordene Sy-Spch (vgl. Rückfallfieber S. 247).

Resistenz und Immunität. Eine völlige Resistenz gegen Sy scheint nicht vorzukommen, jedoch ist die Anfälligkeit verschieden stark: Partnerfälle, die bei dem einen als *Lues maligna* verlaufen, bei dem anderen in gewohnter Weise heilbar sind, sind keine Seltenheit. – Eine regelrechte Immunität gibt es bei Sy nicht, denn nach vollständiger Heilung kann eine neue Sy erworben werden. Stets aber entsteht eine „Infektionsimmunität" gegen Superinfektion. – Infektion mit der nah verwandten Frambösie-Spch schützt ebenfalls gegen Sy-Superinfektion.

Epidemiologie und Verhütung der Sy. Die allgemeinen Maßnahmen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Sinne des Reichsgesetzes sind schon bei der Go besprochen (S. 133). Im Abendland ist die Sy fast nur eine Geschlechtskrankheit; in Südrußland, auf dem Balkan, in Kleinasien ist auch die außergeschlechtliche Übertragung von großer Bedeutung. – Die Sy ist in zivilisierten Ländern ausrottbar, wenn alle Neuerkrankten schnell ausfindig gemacht, der Behandlung zugeführt und bis zur Heilung am Geschlechtsverkehr gehindert werden. Aber vorläufig kommen erfahrungsgemäß nur jeder 3. syphilitische Mann und nur jede 10. Frau rechtzeitig in ärztliche Behandlung. – In den Erläuterungen zum Ehegesundheitsgesetz ist bestimmt: „Die erworbene Sy gilt im allgemeinen nicht mehr als ansteckungsgefährlich, wenn seit der Ansteckung 4 Jahre vergangen sind, und wenn nach einer genügend starken Behandlung wenigstens 2 Jahre lang keine Krankheitserscheinungen vorhanden waren. Auf Grund wissenschaftlicher Erfahrungen kann eine kürzere Frist festgesetzt werden." – Aber nur die Durchuntersuchung der scheinbar gesunden Bevölkerung führt zum Ausfindigmachen der meisten unbehandelten Syphilitiker. Diese Möglichkeit wurde 1937/38 zum erstenmal im Hygienischen Institut in Köln dargelegt: Unter 190000 scheinbar gesunden Stadt- und Landbewohnern wurden 0,8% (rund 1500) größtenteils unbehandelte Syphilitiker beiderlei Geschlechts gefunden, und zwar mit Hilfe der von DAHR hierfür eingesetzten unauffälligen Trockenblutprobe (s. d.). – Im übrigen vgl „Die Bekämpfung der Sy als die Aufgabe der Nation" in „Mein Kampf".

Die Genital-Treponemose der Kaninchen. Sie ist eine der Menschen-Sy sehr ähnliche Geschlechtskrankheit der Kaninchen mit Koitusübertragung. Seit 1912 bekannt (BAYON). Erreger: *Trep. cuniculi*, etwas länger als *Tr. pallidum*. Die WaR ist anscheinend bei solchen Kaninchen negativ, während mit Menschen-Sy infizierte eine positive WaR haben. Salvarsan heilt beide. Übertragung auf Affen ist bisher nicht gelungen, auf Menschen nicht versucht. – Zu Vermeidung von Irrtümern muß das Vorkommen dieser „Kaninchen-Syphilis" beachtet werden. (Andere Geschlechtskrankheiten bei Tieren: s. *Trypanosoma equiperdum*, *Brucella* und *Spirillum fetus*.)

Die Tropischen Himbeerwarzen (Frambösie) und Treponema pertenue.

Die Krankheit ist benannt mit dem franz. Wort *framboise*, Himbeere, wegen der oft himbeerähnlich aussehenden Hautpapeln; die Franzosen nennen aber die Krankheit meist *Pian*, die Engländer *Yaws*. Sie wird von manchen nur als eine Variante der Sy betrachtet. Die Unterschiede sind aber folgende: Papillome der Haut herrschen vor.

Keine Schleimhauterkrankungen, keine Gummata, keine ernsten Nervenfolgen, keine *Endarteriitis obliterans!* Die Himbeerwarzen reagieren nicht auf Quecksilber. Sie sind keine Geschlechtskrankheit im üblichen Sinne und scheinen nicht kongenital vorzukommen. Außerdem ist die Sy eine Allerweltskrankheit; die Frambösie ist aber auf die tropischen Niederungen beschränkt und kommt auch in tropischen Gebirgen nicht vor. – Als Erreger beschrieb CASTELLANI 1905 das *Trep. perténue*, das noch etwas dünner als *Tr. pallidum* sein soll, im übrigen aber mikroskopisch nicht unterscheidbar ist. – Wie bei Sy ist die WaR in frischen Fällen stets positiv. Salvarsan ist das beste Heilmittel. Auf den Samoa-Inseln sind fast alle Eingeborenen von Kind an mit Frambösie infiziert; trotz des regen Schiffsverkehrs seit 70 Jahren ist dort Sy nie bei Erwachsenen gefunden worden, trotz systematischer Durchuntersuchungen. Umgekehrt läßt sich ein Syphilitiker (Paralytiker) nicht mit Frambösie infizieren. – Die scharfe geographische Abgrenzung läßt an bestimmte Überträger denken, an kleine Fliegen, die die Wunden besuchen. Auf Jamaica wird *Hippelátes pállipes* verdächtigt; in Afrika *Musca sorbens*. Vielleicht ist die Frambösie-Spch eine durch Insektenpassage entstandene Variante der Sy-Spch. – Im Tierversuch ist Frambösie auf Ratten übertragbar.

Viren und Viruskrankheiten

Die in neuerer Zeit allgemein üblich gewordene Beschränkung des Begriffes Virus (S. 4) auf sehr kleine (unter 0,2 μ dicke) und auf künstlichen Nährböden nicht züchtbare Angehörige des Bakterienreiches wurde schon bei der Einteilung der übertragbaren Krankheiten und bei der allgemeinen Bakteriologie besprochen. Eine scharfe Abgrenzung von den anderen Bakterien ist aber weder nach der Größe und Züchtbarkeit, noch mit Filtrieren oder Färben zu erzielen, wie sich aus dem Nachstehenden ergibt.

Namen und Fachausdrücke. „Unbekannte Erreger" zu sagen, ist nicht mehr angängig; zB kennen wir vom Pockenerreger und vielen anderen Viren Größe, Gestalt, Artgewicht, Widerstandsfähigkeit und Pathogenität ebensogut wie bei den „Influenza"-Bkt. Umgekehrt ist es erst recht nicht statthaft, bei Krankheiten mit unbekanntem Erreger ohne Beweise von einer Viruskrankheit zu sprechen, etwa bei der „sympathischen Ophthalmie". – Irreführend und deshalb auszumerzen sind alle mit -zoon gebildeten Namen (Chlamydozoen, Aphanozoen, Granulozoen), weil solche Namen, entsprechend Proto-, Meta- und Spermato-zoen, der Zoologie vorbehalten bleiben müssen; mit dieser haben die Viren als die niedrigsten Mikroben der Bakteriologie nicht das mindeste zu tun. – Subvisibel, also unsichtbare Erreger, sind nicht alle Viren; mehr als ein Dutzend Arten ist schon sichtbar gemacht worden. Zu vermeiden sind aber griechisch-lateinische Bastardwörter, mit denen unsere Fachsprache schon allzusehr verunziert ist: Submikrobien (NICOLLE 1925), submikroskopisch. – „Elementarkörperchen" (VON PROWAZEK, PASCHEN) ist ein reichlich schwerfälliges, aber brauchbares Wort. Da *elementa* Urstoffe bedeutet (OVID, SENECA), könnte man es in Urmikroben, Urbakterien kürzen; zumal da der 2. Wortteil ursprünglich eine klare Stellungnahme zur Frage der belebten Natur dieser „Körperchen" vermeiden wollte. Die Viren sind in der Tat die einfachsten Lebewesen; so einfach, daß ihr „Leben" sogar bezweifelt wird. – „Virus" hat sich jetzt in aller Welt im heutigen, engeren Sinne eingebürgert. Bei der großen Zahl, an 150, der bisher bekanntgewordenen Viruskrankheiten der Menschen, Tiere, Pflanzen und größeren Bakterien ist die Viruslehre oder -kunde schon ein besonderes Forschungsgebiet geworden. Man könnte es Iologie nennen (ἰός *virus* Gift), aber nicht Virulogie oder Virologie (Bastardwörter). – Es widerspricht dem Wortsinn, von „saprophytischem Virus" zu sprechen, denn ein „nichtpathogener Krankheitserreger" ist unsinnig; für solche Lebewesen paßt Urmikroben, Urbakterien. Der Ausdruck Ultravirus, der in verschiedenem Sinne gebraucht worden ist, hat keine Berechtigung.

Optische Untersuchung. Bei Hellfeld- wie bei Dunkelfeld-Beleuchtung ist die untere Grenze für die „Abbildbarkeit" eines Körper-

chens eine Dicke, die größer ist als die halbe Wellenlänge der Strahlen. Tages- oder Lampenlicht hat im Durchschnitt 550 mμ, seine Grenzen sind 400 und 760 mμ. Demnach werden beim üblichen Mikroskopieren Teilchen von 200 mμ oder 0,2 μ Dicke noch klar abgebildet. Es scheint aber, daß diese Regel bei selbstleuchtenden Teilchen im Fluoreszenzmikroskop nicht ganz zutrifft und daß auch Teilchen bis unter 100 mμ abgebildet werden. – Zu unterscheiden ist Abbilden von Sichtbarmachen oder Wahrnehmen. Ohne genaue Gestaltsabbildung kann man im Dunkelfeld weit kleinere Teilchen sehen. Im sog. Ultramikroskop leuchten bei seitlicher Bestrahlung sogar Eiweißmoleküle wie Fixsterne auf, aber Gestalt und Größe sind nicht erkennbar. Diejenigen Flüssigkeiten, die auf Virus untersucht werden, sind nie „optisch leer" in dem Sinne, daß außer den gesuchten Erregern nicht noch andere Teilchen darin schwebten. So ist also ein Mikroskopieren von Viren im Wassertröpfchen bisher erfolglos geblieben.

Angetrocknete Ausstriche. 1903 hat zuerst Borrell im Pariser Pasteur-Institut mit der Löfflerschen Geißelfärbung das Virus der Geflügelpocken in Gestalt kleiner Kugeln dargestellt und es daraufhin *Strongyloplasma avium* genannt (στρογγύλος rund). – Paschen in Hamburg färbte 1906 seine Pockenkörperchen ebenso, sowie mit langer Giemsa-Färbung, und sah dabei auch Doppelkugeln, die als Teilungsformen zu deuten waren. – 1934 hat Herzberg in Düsseldorf schönere Färbung mit einem besonderen Viktoriablau bei mehreren Virusarten erhalten. 1937/38 gab P. Hagemann in Köln seine Primulin- und Thioflavin-Fluoreszenzfärbungen bekannt, die in wenigen Sekunden Viruskörperchen elektiv färben, so daß sie bei UV-Bestrahlung aufleuchten. Bechold u. Villa in Frankfurt aM haben 1934 angegeben, daß sich Bakteriophagen durch eine Vergoldung bis zum Sichtbarwerden verdicken ließen.

Ultraviolett-Mikrophotographie. UV-Strahlen haben entsprechend ihrer Wellenkürze eine größere Abbildungskraft. Aber man kann sie nicht sehen, sondern nur photographieren und nur mit einem Mikroskop, dessen Linsen aus Quarz bestehen, mit Quarzobjektträgern und -deckgläschen. Nur wenige Institute besitzen eine solche Einrichtung. Als Strahlenquelle dienen Elektroden aus Magnesium oder Kadmium. Indem man nur eine Spektrallinie (von 280 bzw. 275 mμ) ausnutzt, erhält man eine völlig „monochromatische" Strahlung ohne chromatische Aberration. Das Einstellen geschieht auf einer fluoreszierenden Mattscheibe und ist umständlich. Abbildung mit Kadmiumstrahlen ist bis zu 140 mμ Dicke möglich. Barnard in London hat 1933 gute Dunkelfeldbilder vom *Virus vaccinae* und von einigen Tierseuchenviren veröffentlicht.

Elektronen-Mikrophotographie (S. 92.). Die im Juli 1938 von von Borries, E. Ruska u. H. Ruska in Berlin veröffentlichten Lichtbilder haben noch keine neuen Erkenntnisse über Viren gebracht. Die Bilder sind unschärfer als die bei Hagemanns Primulin-Fluoreszenz. Jedoch steht die Elektronen-Mikrophotographie noch in den ersten Anfängen.

Filtrierbarkeit. Mit der Entdeckung, daß ein Infektionsstoff durch bakteriendichte Filter hindurchgedrückt werden kann, begann die Erforschung der Viren: Iwanowski in Petersburg 1892 bei der Mosaikkrankheit der Tabakpflanzen. – Bkt-Filter sind schon 1873 von Klebs, Zahn u. Tiegel benutzt worden, wobei diese an Aufschwemmungen von Milzbrandblut zeigten, daß der Ansteckungsstoff nicht durch Tonfilter ging, also an Körperchen gebunden sein müsse. Er war also nicht das, was

Beijerinck in Delft später (1898) ein *Contagium vivum fluidum* genannt hat; eine Vorstellung, die bis in die jüngste Zeit noch für Mosaikvirus und Bakteriophagen erörtert worden ist.

Als Filter benutzt man Filterkerzen, Hohlzylinder aus unverglastem Porzellan (Chamberland), Kieselgur (Berkefeld) oder Scheibenfilter aus einer Asbestpappe (Seitz-Werke in Kreuznach). Das zu Filtrierende muß dünnflüssig sein, zB ist Pockenlymphe zu verdünnen und auch Milch ist unverdünnt nicht filtrierbar. Als Sicherung gegen Fehler infolge gröberer Löcher fügt man eine Reinkultur kleiner, leicht züchtbarer Bkt hinzu (Prodigiosus-, Hühnercholera-, Influenza-Bkt). Kulturen vom Filtrat dürfen solche Bkt nicht wachsen lassen. – Das ganze Filtergerät wird vorher durch Hitze sterilisiert. Meist saugt man die Flüssigkeit mit einer Wasserstrahl- oder anderen Luftpumpe durch, oder man drückt sie mit einer Radfahrpumpe oder mit Kohlensäure aus einer Stahlflasche hindurch.

Die Porengröße der Filter ist verschieden je nach Stoff und Herstellungsart. Die Firmen unterscheiden die Feinheit durch Buchstabenbezeichnung der Fabrikate; jedoch muß für Größenbestimmungen von Viruskörperchen ausprobiert werden, was durchgeht und was nicht. Die gröberen Filter müssen Influenza-Bkt zurückhalten, aber zB Pockenvirus durchlassen; feinere halten auch Pockenvirus zurück, lassen aber Bakteriophagen durch. In den gebrannten Filtern sind die Kanäle sicherlich sehr unregelmäßig; nicht etwa kreisrunde, geradedurchgehende Röhrchen. Diese Gänge sind fast immer zehntausendemal länger, als die filtrierbaren Körperchen dick sind. Sehr viele Körperchen bleiben in der Filterwand stecken, wie man an den zücht- und dadurch zählbaren Bakteriophagen beweisen kann. In Filtrat werden immer viel weniger Virusteilchen erscheinen als im Filtergut vorhanden waren. Bewegliche Mikroben, wie Leptospiren, können sich auch durch enge Kanälchen selbst durchzwängen. – Möglichst isoporöse Filter hat Bechold in Frankfurt aus Kollodium herzustellen versucht. Auch die Amnionmembran des Schafes ist ziemlich isoporös: die meisten Poren sind 45–65 mμ groß. – „Ultrafilter“ aus Agar oder Gelatine nach Bechold halten alle Viren und sogar Eiweißmoleküle zurück; Salzmoleküle unter 2 mμ gehen durch. – Trugschlüsse sind vorgekommen, weil der Nachweis im Filtrat Schwierigkeiten machen kann; man kann zB vereinzelte Bakteriophagen noch durch ein Kulturverfahren feststellen; nicht aber vereinzelte Eiweißmoleküle.

Größenbestimmung durch Ausschleudern. Bringt man von derselben Gesteinsart Kies, Sand und Staub in eine Flasche mit Wasser, so setzen sich nach Schütteln 3 Schichten ab: am schnellsten die Kieselsteinchen, darauf der Sand, dann erst der Steinstaub, obwohl alles das gleiche Artgewicht hat. Schwebende Teilchen sinken um so langsamer, je kleiner sie sind. Aus der Sinkgeschwindigkeit läßt sich die Teilchengröße berechnen nach einem Gesetz von Stokes: Die Sinkgeschwindigkeit ist proportional dem Unterschied des spez. Gewichtes der Teilchen und der Flüssigkeit, sowie dem Quadrat der Teilchengröße, umgekehrt proportional der Zähigkeit der Flüssigkeit. – Staphylokokken von 1 μ Dicke sinken in Wasser in 5 st nur 1 mm. Das Pockenvirus von 0,2 μ würde 5 Tage dazu brauchen, wenn jede Strömung, Erschütterung und Temperaturschwankung vermieden würde. Die Anziehungskraft der Erde versagt also für Senkungsproben mit Viren. – Zentrifugen mit 3000 Umdrehungen je min haben 10 cm von der Achse eine Schleuderkraft vom 1000fachen der Erdanziehung. Das Waschen von Blkp für die WaR ist ja eine häufige Anwendung, aber schon Kokken lassen sich nur sehr langsam so niederschlagen.

Ultrazentrifuge. SVEDBERG in Uppsala hat mit Drehzahlen von 40000 und mehr in der min sogar Eiweißmoleküle ausgeschleudert und ihren Durchmesser auf 2–5 mμ bestimmt. Das größte Eiweißmolekül war Hämokyanin mit 22 mμ (ELFORD London 1936). Das Mindestmolekulargewicht der Eiweißkörper ergab sich mit 35000 bei rund 5000 Atomen. So gestattet die Ultrazentrifuge, das Grenzgebiet zwischen Molekülen und Urmikroben ein wenig aufzuhellen. – Für Virusprüfungen genügen schon Drehzahlen von 16–20000; es gibt aber vorerst nur wenige dieser teuren Geräte in mikrobiologischen Instituten. Da für die Größenberechnung der Viren nach dem STOKESschen Gesetz zunächst deren Artgewicht bekannt sein muß, wird das spez. Gewicht der Flüssigkeit mit Glyzerin oder Rohrzucker so eingestellt, daß die Mikroben in der Schwebe bleiben; dann ist das spez. Gewicht der Mikroben gleich dem der Flüssigkeit. Es ist (nach BECHOLD 1934) bei *Bact. coli* 1,10, Heubazillensporen 1,115, Vakzinevirus 1,14, Bakteriophagen 1,14. Nach ELFORD hat Prodigiosus 1,10, Vakzinevirus 1,18. – Technische Einzelheiten seien übergangen. Es ergibt sich, daß die Dicke bei jeder Virusart sich in engen Grenzen bewegt; etwa so, wie wir bei Kokken kurz vor der Teilung die dicksten, kurz nachher die kleinsten Kugeln sehen.

Die Größen der Viren. Es ergibt sich eine Stufenleiter ohne Lücken von den sichtbaren Bkt über die Psittakosis- und Pockenkörperchen, über Herpes- und Enkephalitisvirus bis zu den kleinsten: Maul- und Klauenseuche und Poliomyelitis. Nur die Bakteriophagen sind je nach Stamm sehr ungleich, so daß sie wohl verschiedene Arten umfassen. Jedenfalls ist die Grenze zwischen den *Visibilia* und den *Invisibilia* nirgendwo scharf, so daß auch diese Untersuchungen keinen Grund ergeben haben, die Viren vom Bakterienreich abzusondern. Die Virengröße nach dem Ausschleuderverfahren paßt recht gut zu den Größenbestimmungen mit Filtern, die PAÏC, KRASSNOFF, HABER, REINIÉ u. VOET 1938 aus dem FOURNIER-Institut in Paris mitgeteilt haben:

Kleinste Phagen in Nährbrühe	8–12	Pferdekrankheit, Hirn	80–125
Maul- u. Kl-Seuche, Blasensaft	8–12	Rous-Sarkom, Gewebe	100
Poliomyelitis, Spinalflüssigkeit	8–12	Pseudolyssa, Hirn	100–150
Louping-Ill, Hirn	15–20	Herpes, Hirn	100–150
Enkephalitis (St. Louis), Hirn	20–30	Mäuse-Ektromelie, Leber	100–150
Rift-Valley-Fever, Leber	23–35	Lymphogran. inguin., Hirn	110–150
Größte Bakteriophagen, Brühe	50–75	Vakzine, Hoden	125–175
Vogelpest, Herzbeutelflüssigkeit	60–90	Kanarienvirus	125–175
Stomatitis vesiculosa, Blase	70–100		

Es ergibt sich also, daß die kleinsten Viren und große Eiweißmoleküle (s. oben) im gleichen Größenbereich liegen. Es ist aber zu bedenken, daß Eiweißmoleküle in der Natur nicht selbständig, wie Salzmoleküle, vorkommen, sondern immer nur als Stücke von Lebewesen. Auch wissen wir nicht, welchen Anteil Eiweiß am Leibe eines Viruskörperchens hat. Wenn nach SVEDBERG die meisten Eiweißmoleküle kugelige Gebilde von 2–5 mμ sind, so würde ein Influenza-Bkt von 0,2:0,5 μ immerhin 125000 bis 2 Mio. Eiweißmoleküle enthalten können. Ein Pockenvirus als Kugel von 0,2 μ könnte 33000–520000 enthalten. Ein Viruskörperchen von 20 mμ könnte dann noch 33–520 Eiweißmoleküle enthalten. – Das „Molekulargewicht" für Viruskügelchen von 40 mμ schätzt WYCKOFF 1937 auf 25 Mio., für das STANLEYsche Tabakmosaikvirus mit 35 mμ auf 17 Mio.

Lebewesen oder Enzym? Hierzu würde zunächst die Definition des Begriffes ,,Leben" gehören, ein ergiebiges Feld für metaphysisches Spekulieren. Dem Bakteriologen kann es genügen, festzustellen, daß die Viren sich vermehren, also assimilieren, daß sie krankheitserregende Stoffe erzeugen. – 1935 hat W. M. STANLEY im ROCKEFELLER-Institut in Princeton (N.J.), anscheinend das Virus des Tabakmosaiks in Form von Kristallnadeln gewonnen. Diese nehmen auch die HAGEMANNsche Primulinfärbung an. Es ist also anzunehmen, daß das Mosaikvirus nicht rundlich, sondern kristallförmig ist, und daß es sich zu größeren Kristallen vereinigen kann. Darum ist das Virus noch kein ,,totes" Eiweißmolekül, sondern es vermehrt sich, auf eine Tabakpflanze verimpft, wieder in verderblicher Weise; nach STANLEY ist es ein ,,autokatalytisches Protein, das sich in Gegenwart lebender (Tabak-)Zellen vermehrt". Hitze hält es nur bis 90° aus, während viele Bazillensporen durch stundenlanges Kochen ihr Leben nicht verlieren.

Virus-Züchtung. a) Auf **künstlichen Nährböden** wachsen einige Mikroben, die man früher den Viren zugerechnet hat: Lungenseuche der Rinder (Aktinomyketen S. 225), *Rickettsia melóphagi* (gramneg. Bkt S. 198). Die eigentlichen Viren sind aber bis jetzt auf künstlichen Nährböden nie in Kolonienform gezüchtet worden; ob sie in flüssigen Serumnährböden sich als Trübung vermehren können (wie FLEXNER u. NOGUCHI 1913 vom Poliomyelitis-Virus angegeben haben) ist zweifelhaft. – b) In **Gewebskulturen,** auf lebenden, sich vermehrenden Zellen in *vitro*, ist dem Engländer MAITLAND 1928 die Kultur des Pockenvirus gelungen: Hühnernierengewebe in TYRODE-Lösung mit Blutserum. Entsprechendes hat GILDEMEISTER mit Poliomyelitis, HAAGEN mit Gelbfieber erreicht. Anscheinend vermehren sich einige Viren auch auf Reinkulturen von Sarzinen oder Hefen. Die Bakteriophagen züchtet man seit ihrer Entdeckung 1917 auf bestimmten lebenden Bakterien. – c) **Eihautkultur.** 1931 erfand Ernest GOODPASTURE in Nashville (Tenn.) die Züchtung in lebenden, bebrüteten Hühnereiern. Durch ein kleines Loch in der Schale wird die Chorion-Allantois-Haut beimpft und das Loch wieder verschlossen. Nach mehreren Tagen kann man oft Wucherungen an den Impfstellen sehen. Der Tierversuch zeigt millionenfache Virusvermehrung (durch Verdünnungen prüfbar). Vgl. Herstellung von Pockenimpfstoff S. 297.

Der Tierversuch ist die Hauptgrundlage der Virusforschung. Das Auffinden geeigneter Versuchstiere hat bei wichtigen Viren die Erforschung erst in Gang gebracht und zugleich die Möglichkeit von Schutzimpfungen erschlossen: Rhesusaffe und Maus bei Gelbfieber, Frettchen bei Influenza. – Das Fehlen eines Versuchstieres bei Masern u. a. hindert bei diesen die Forschung.

Da alle bisher sichtbar gemachten Viren sehr einförmig kugelig oder scheibenähnlich aussehen, und da die Forschungen über unterschiedliche chemische Affinität zu Farbstoffen und Fluorochromen und über die Dicke der Subvisiblen noch im Fluß sind, ist die übliche Einteilung nach den vorwiegend befallenen Organen noch am brauchbarsten für die Menschen- und Tierviren. Eine Sonderstellung nehmen dann ein die saprophytischen Urmikroben, die Bakteriophagen, die Geschwulstviren und die Pflanzenviren.

A. Saprophytische Urmikroben

Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß die Gruppe der kleinsten Lebewesen nur symbiotisch vorkommt; denn alle parasitischen Mikroben haben freilebende Verwandte, von denen sie phylogenetisch abzuleiten sind. Die Nichtzüchtbarkeit der pathogenen Viren auf künstlichen Nährböden entspricht der auch sonst beobachteten Anpassungsfähigkeit an gegebene Lebensbedingungen durch entsprechende Variantenbildung, zB des Tollwutvirus an den Kaninchenkörper. Auch bei viel größeren Parasiten ist Nichtgedeihen auf künstlichen Nährböden häufig, zB bei den Meltaupilzen (S. 285).

Saprophytische Urmikroben können mit dem für Viren ausschlaggebenden Tierversuch nicht entdeckt und erforscht werden. 1931 hat Ørskov in Kopenhagen angegeben, daß er, allerdings in Symbiose mit Bakterien, subvisible saprophytische Lebewesen auf Agar in mikroskopisch kleinen Kolonien gezüchtet hat. Ähnliches berichteten Dienes 1933, Laidlaw u. Elford in London 1936 und Seiffert in München 1937, der aus Erde, Jauche, Laub und Dünger züchtete.

B. Dermotrope Viren

Fleckfieber und die anderen Rickettsienkrankheiten sind bei den gramnegativen Bkt besprochen. Die Rickettsien sind nicht sicher filtrierbar. Daß sie (mit 1 Ausnahme) auf künstlichen Nährböden nicht gedeihen, entspricht ihrer Anpassung an ein Zellschmarotzertum (S. 193).

Scharlach und die scharlachähnliche sog. **Vierte Krankheit** (Scarlatinoid) werden anscheinend nicht durch filtrierbare Viren hervorgerufen. Vgl. Streptokokken (S. 145) und *Corynebacterium scarlatinoidis* (S. 211).

Masernkranke haben nach Versuchen von Hektoen 1905, Degkwitz u. a. den Erreger im Blut, obwohl mikroskopisch und mit Kulturen im Blut keine Mikroben nachweisbar sind. Anderson u. Goldberger haben mit Masernblut bei Rhesusaffen Fieber erzeugt, und zwar auch mit Blutfiltrat. Nach Degkwitz läßt sich das filtrierbare Virus auch *in vitro* in verdünntem Blutplasma ungemaserter Kinder zur Vermehrung bringen. – Die Verbreitung der Masern erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Da mindestens 95 % aller Deutschen an Masern erkranken, entspricht die Zahl dieser (nicht anzeigepflichtigen) Erkrankungen annähernd der Geburtenzahl. Masern sind mit fast 3000 Sterbefällen eine wichtige Todesursache, die man bei gefährdeten Kleinkindern mit Genesenenserum einzuschränken versucht (Immunitätslehre). – Über den Erreger der **Röteln** *(Rubeolae)*, die von den Masern auch wegen unabhängiger Immunität zu trennen sind, liegen noch keine Forschungergebnisse vor.

Pocken und **Tierpocken** werden mit der Pockenschutzimpfung in einem besonderen Kapitel behandelt (S. 296).

Varizellen (Wind- oder Wasserpocken) sind wegen der unabhängigen Immunität wesensverschieden von den Pocken, wenn auch die Variolois eines Geimpften den Varizellen sehr ähnlich sein kann. Die wasserklaren Bläschen entwickeln sich vorwiegend auf der bedeckten Haut, im Gegensatz zu den Variolapusteln. Sie haben auch meist keine Delle; histologisch erweisen sie sich als einkammerig. Varizellen werden ge-

fährlich, wenn Masern hinzukommen. – Das Virus ist von ARAGÃO 1911, dann schöner von HERZBERG in Düsseldorf 1934 mit Viktoriablau in Form punktförmiger, vorwiegend im Zellprotoplasma liegender Körperchen dargestellt worden. Es ist mit Primulin-Fluoreszenzfärbung nach HAGEMANN leicht zu finden. Die Größe entspricht ungefähr der der PASCHENschen Pockenkörperchen (150–170 mμ). Kaninchen und Affen lassen sich durch Einspritzung in die Hoden örtlich infizieren. Über Eihautkultur hat DE CASTRO-TEIXEIRA 1936 berichtet. – Nach VON BOKAY (1888) sowie NETTER u. URBAIN (1924) ist der *Herpes zoster* den Varizellen zum mindesten nahe verwandt; er ist auch mit Inhalt von Zosterbläschen auf Kinder übertragen worden (KUNDRATITZ, LIPSCHÜTZ). Man versucht, den gürtelförmigen Ausbruch der „Gürtelrose" dadurch zu erklären, daß Varizellenvirus im Zentralnervensystem latent abgelagert werden könne, aber gelegentlich, nach Nerventrauma, über geschädigte Nerven in den zugehörigen Hautbezirk gelange. In den Kernen des Zosterbläschen-Epithels, in Bindegewebszellen und in Kapillarendothelien sind „azidophile" Zosterkörperchen nachweisbar („azidophil" im histologischen Sinne vgl. S. 211).

Fieberbläschen, *Herpes simplex*, *H. labialis*, *H. corneae*, *H. progenitalis* und wahrscheinlich auch *Stomatitis vesiculosa* sind von *Herpes zoster* verschieden. – 1913 fand der Ophthalmologe GRÜTER, daß *H. corneae* auf Kaninchen übertragbar ist. 1919 fand A. LÖWENSTEIN, daß man von allen Bläschen bei fieberhaftem Herpes auf das Kaninchenauge übertragen und immer weiter impfen kann, und daß nach Überstehen das geimpfte Auge immun ist. 1920/21 fanden DOERR u. Mitarbeiter, daß bei korneal und intravenös infizierten Kaninchen auch Allgemeinerscheinungen auftraten, und daß das Hirn infektiös wurde. – Das Virus ist auch im Speichel geimpfter Meerschweinchen nachgewiesen worden. Menschen ohne Herpes sind bei Speicheluntersuchung als Virusträger festgestellt worden. Antikörper sind bei mehr als 50% aller Menschen mit Komplementbindung nachweisbar. Eine Immunität tritt nur für kurze Zeit ein. – Das Virus läßt sich in Gewebskultur (Kaninchenhodenzellen) zur Vermehrung bringen. Durch Filtration und Schleudersenkung wurde seine Größe etwas geringer als die des Pockenvirus befunden (100–150 mμ). Fluoreszenzfärbung mit Primulin macht sie sichtbar (HAGEMANN). Die verschiedenen Virusstämme von *Herpes* und *Stomatitis vesiculosa* sind anscheinend nicht einheitlich (S. 257). Das Virus stirbt bei 56°.

Schweißfriesel, *Febris miliaris*, ist aus früheren Jahrhunderten durch größere Seuchenzüge über Europa bekannt, besonders 1529. Über den Erreger ist noch nichts bekannt. Diese in Frankreich noch vorkommende Infektion soll von Feldmäusen durch Flöhe oder anderes Ungeziefer übertragen werden, was mehr der Fleckfiebergruppe (S. 197) entspräche.

Blasenausschlag, *Pemphigus vulgaris*, bei Erwachsenen chronisch, bisweilen bösartig verlaufend. Der kultursterile Blaseninhalt ist von LIPSCHÜTZ, WOLFRAM u. URBACH mit Erfolg auf Tiere überimpft worden. J. WERTH in Greifswald (1938) hat über gelungene Eihautkultur berichtet, wobei sich nach GIEMSA und mit Viktoriablau färbbare Körperchen ergaben.

Molluscum contagiosum. Diese perlgrauen, monatelang bestehenden Knötchen (besonders im Gesicht, an den Armen und Genitalien) sind zuerst 1817 von BATEMAN in London beschrieben worden. 1841 zeigte

PATERSON in Edinburgh die Übertragbarkeit; Inkubation meist 3 Monate. Die Knötchen werden in 4–6 Monaten 1 mm breit. Auf Tiere anscheinend nicht übertragbar. Filtrierbarkeit 1905 durch CHAMBERLAND-Kerzen von JULIUSBERG angegeben. Im ausgequetschten Inhaltsbrei der Knötchen sind massenhaft runde 0,2–0,25 µ dicke Körperchen (MACCALLUM 1892, LIPSCHÜTZ 1907). Sie lassen sich nach HAGEMANN mit Primulin in wenigen Sekunden fluoreszenzfärben.

Warzen, *Verruca vulgaris, plana, digitata, filiformis, plantaris, senilis, seborrhoica,* ferner die **spitzen Kondylome** (κόνδυλος Beule), *Condylomata acuminata,* Feigwarzen. Diese alle sind wahrscheinlich nur verschiedene Erscheinungsformen je nach Wucherungskraft des befallenen Epithels, Druck, Reibung und Feuchte. Auch **Tierwarzen** (Hunde, Rinder) sind vielleicht dasselbe und Ansteckungsquellen. Am häufigsten bei Kindern, oft bei der Pubertät verschwindend; auch sonst bisweilen schnell, vielleicht durch Entwicklung einer Immunität nach Resorption von Warzenbestandteilen. – Übertragbarkeit von VARIOT 1893 und JADASSOHN 1896 nachgewiesen. Inkubation 1–8 Monate, meist 6–7 Wochen. Filtrierbarkeit 1907 von CIUFFO in Italien nachgewiesen, dann noch mehrmals, auch mit spitzen Kondylomen. – Eine Vakzinetherapie durch Einspritzen von erhitztem Warzenbrei mit Phenol ist versucht worden.

Melkerknoten an den Händen und im Gesicht; Knötchen, die nach 1 Woche Erbsengröße erreichen und sich in 1–2 Monaten zurückbilden. Früher meist als Kuhpocken oder Tbk angesehen. PETRÁČEK (1935) vermutet eine Viruskrankheit.

C. Neurotrope Viren

Tollwut, Rabies, Lyssa. „Wölfin", λύσσα (Wolf λυκός) genannt, weil tolle Hunde wie Wölfe heulen. Das Wort „rabiat" galt bei seiner Prägung (1692) zunächst für tolle Hunde. Auch Wasserscheu, Hydrophobie heißt die Krankheit nach dem seltsamsten Symptom.

Bis zu PASTEURS Tierversuchen nahmen viele an, daß Tollwut von selbst entstehen könne; durch Hitze oder verhaltenen Geschlechtstrieb. Auch wurde von „Wurmschneidern" an Hundezungen der „Tollwurm", ein harmloses Schleimhautgebilde, zur Verhütung der Wut entfernt; schon von GRATIUS im 1. Jahrh. v. Chr. erwähnt.

Tollwut bei Hunden. Entwicklungszeit 12–21 Tage oder länger. – a) Melancholischer Beginn ½–2 Tage. Veränderung im Benehmen gegen den Herrn; veränderte Freßlust; Scheu; Lecken an der Wundstelle, die also wohl juckt. – b) Maniakalische Bissigkeit. Erregung, bis 4 Tage dauernd. Verschlingen unverdaulicher Dinge wie Stroh, Holz, Steine, Nägel. Stimmveränderung: heiseres Heulen. Wasserscheu: Schlundkrämpfe beim Versuch zu saufen, sogar bei Anblick von Wasser. Entweichen, oft 100 km weit an einem Tage. – c) Paralytisches Ende. Lähmung, zuerst der Kau- und Beißmuskeln. Der Unterkiefer sinkt herab; es fließt schaumiger Speichel. Dann versagen die Hinterbeine, so daß der Hund beim Laufen hin- und herschwankt. Dann allgemeine Lähmung und Tod. – Bei der „Stillen Wut" fehlt das maniakalische Stadium: sie ist eine schwerere Infektion mit schnellerem Erliegen!

Tollwut beim Menschen. Entwicklungszeit 20–60 Tage, auch länger; in sehr seltenen Fällen 3 und 4 Jahre, vermutlich durch nachträgliche Resorption des Virus aus Wundnarben. – Nicht alle Gebissenen erkranken, in Deutschland von Nichtgeimpften nur 10–15 %. Obwohl wahrscheinlich alle Menschen empfänglich sind, ist die Morbidität der

Gebissenen nicht 100%, weil 1. Bekleidung (Hosen, Stiefel) das Virus von den beißenden Zähnen abstreift, 2. Blutung es ausschwemmen kann, 3. Behandlung, wie Ausbrennen, Ausschneiden, Ätzen mit Säure Virus beseitigen kann, 4. Hundespeichel nicht immer virushaltig ist. – Der Krankheitsverlauf ist ähnlich wie beim Tier. Die schon vernarbte Wunde juckt. In der Erregungszeit Schling- und Atemkrämpfe, Hydrophobie trotz brennenden Durstes. Wutanfälle: der Kranke spuckt, kratzt, schlägt, beißt, wirft. Lichtscheu. Neigung zum Fortlaufen, zB im Hemd ins Freie. Sonst aber klares Bewußtsein, auch über das Todesnahen, bis zu den letzten Atemzügen. Tod am 3.–5. Tag. Letalität der Erkrankten 100%; es ist noch zweifelhaft, ob es ausheilende Abortivformen gibt.

Tierversuch. Alle Säugetiere sind empfänglich, auch Vögel. Kaninchen bekommen nur die stille Wut, Meerschweinchen werden beißsüchtig (Vorsicht!). Am schnellsten beginnt die Krankheit nach Impfung ins Auge. Infektion von Schleimhäuten aus ist anscheinend von unverletztem Plattenepithel (Verfütterung, Vagina) nicht möglich, wohl vom Zylinderepithel der Nase her.

Die Negrischen Körperchen. 1903 fand Negri, Assistent von Golgi in Pavia, in Ganglienzellen verschieden große Gebilde, die sich mit Methylenblau-Eosin rot in bläulichen Zellen färben. Die meisten findet man in den Pyramidenzellen des Ammonshorns und in den basalen Optikuskernen. Von der Grenze der Sichtbarkeit bis 27 μ ∅. Sie sind das wichtigste diagnostische Merkmal der Tollwut, um so mehr, als sonst die Sektion fast nichts ergibt. Sie gestatten in über 90% die histologische Diagnose. Nur wenn sie nicht gefunden werden, prüft man mit Tierversuch, ob der Hund toll war. Köpfe verdächtiger Hunde, die Menschen gebissen haben, schlägt man in ein mit Desinfektionslösung getränktes Tuch und schickt sie an das Robert-Koch-Institut in Berlin N 65. – Negri hielt die Körperchen für Protozoen. Da das Tollwutvirus durch Bkt-Filter geht, hält man die Körperchen wohl am besten für innenzellige Anhäufungen des Erregers.

Eigenschaften des Tollwutvirus. Die Sitze im Körper sind durch Tierversuche feststellbar: Organe wie Leber, Milz, Muskeln sind frei von Virus. Die Bißstelle und deren Narbengewebe sind infektiös. Hauptsitz ist das Grau des Zentralnervensystems. Von der Bißwunde zum Hirn gelangt das Virus anscheinend durch die Nerven, in den endoneuralen Lymphbahnen. So erklärt man die verschiedene Inkubation, die um so länger ist, je länger der Nerv von der Bißstelle zum Gehirn ist. Vom Gehirn gelangt das Virus oft über die *Chorda tympani* des *N. facialis* in die Speicheldrüsen. – Das Virus geht, wie der Pockenerreger, nur durch gröbere Bkt-Filter. – Züchtung in Gewebskulturen hat Levaditi 1927 angegeben; Eihautkultur Peragallo 1937 in Pavia, der neben „Granula" auch Negri-Körperchen in der Eihautkultur fand. Durch die Eihautkultur hatte die Inkubationsdauer für Kaninchen zugenommen. – Widerstandsfähigkeit: 55° töten das Virus in wenigen min, Austrocknung in 4–5 Tagen; Formalin, Sublimat, Alkohol schnell. Lange ertragen kann es Einfrieren, Glyzerin, 1%iges Phenol, Fäulnis. – Toxin scheint gebildet zu werden: nichtinfektiöse Filtrate von Tollwuthirn erzeugen bei Kaninchen langdauernden, tödlichen Marasmus.

Bekämpfung der Tollwut. Im Reich kommt sie fast nur im Osten vor, durch überlaufende Hunde eingeschleppt. 1936 wurden gemeldet 193 Gebissene (1 tot), 1937: 80 (1). In England ist Tollwut seit langem verschwunden, auf vielen Inseln ist sie nie bekanntgeworden. – Außer Hunden sind auch gebissene Katzen gefährlich, in Osteuropa Wölfe, in Indien Schakale. – Das Viehseuchen- und das Seuchengesetz ordnen Anzeige an und sehen öffentliche Bekanntmachungen vor. Hundesperre 3 Monate lang 10 km im Umkreis. England hat für jede Hundeeinfuhr 3 Monate Quarantäne. In verseuchten Landesteilen Maulkorbzwang. – Schutzimpfung S. 335.

Abarten der Tollwut. 1. Südamerikanische Rinder- und Pferdewut. Infektion durch den Biß von Vampiren (*Désmodus*, *Diphylla*). Diese Fledermäuse können schlafenden Tieren und Menschen Blut absaugen, ohne daß diese erwachen. Auf Trinidad sind tödliche Fälle beim Menschen vorgekommen. Es tritt nur stille Wut ein. NEGRI-Körperchen festgestellt. – 2. Nordafrikanische Hundetollwut (*Oulou-Fato* des franz. Schrifttums), anscheinend für den Menschen nicht oder wenig gefährlich. Von einer für Menschen nicht gefährlichen Hundetollwut berichtet auch ARISTOTELES, der aber auch die „Pseudowut" gemeint haben kann. Vielleicht verbirgt sich aber auch unter dem Namen Ulufato die Pseudowut.

Die AUJESZKYsche Pseudowut, 1902 in Budapest beschrieben, ist in Europa und Amerika eine verderbliche Krankheit der Hunde, Katzen, Rinder, Pferde, Schweine, Schafe, Ziegen, aber nicht des Menschen. Kurze Inkubation. Nicht durch Biß übertragen. Züchtbar auf Hodengewebe. Virusdicke nach ELFORD (1936) 100–150 mμ. Das Virus behielt im Gehirn einer Katze im Kühlschrank bei $+6^0$ seine Virulenz mindestens 4 Jahre.

Kinderlähme, *Poliomyelitis anterior acuta*, ist eine Entzündung der grauen Substanz (πολιός grau), auch HEINE-MEDINsche Krankheit genannt.

Geschichte. Ein Relief aus Ägypten um 1400 v. Chr. zeigt einen Mann mit typischer Beinlähme. Beschreibungen der Krankheit lieferten 1780 UNDERWOOD in London und 1840 Jakob VON HEINE in Cannstadt, der den Namen „Spinale Kinderlähmung" prägte. 1884 sprachen STRÜMPELL u. MARIE klar aus, daß es eine Infektion sein müsse. 1895 beschrieb MEDIN in Stockholm die enkephalitischen, bulbären und polyneuritischen Formen. 1909 zeigten LANDSTEINER u. POPPER in Wien die Filtrierbarkeit des Virus und infizierten Affen (Makaken); seitdem entstand eine umfangreiche experimentelle Forschung. – Seit ungefähr 1899 sind im Gegensatz zum früheren mehr sporadischen Vorkommen in Nordeuropa und Nordamerika größere Epidemien bekanntgeworden. Im Reich zB *1909* 1501 gemeldete Fälle, besonders in Westdeutschland. Es wurden an Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: *1934* 1699 (151); *1935* 2080 (184); *1936* 2256 (214); *1937* 2723 (323). Es leben im Reich über 30000 mit Folgen der Kinderlähme.

Die Krankheit hat 9 Tage Inkubation, auch beim Affenversuch. – Fieberstadium: grippeähnlich oder hochfieberhafte, meningitische Form. Die meisten Erkrankungen sind mit dem Fieber beendet; so erkrankten in einer Anstalt 14 Kinder gleichartig; nur 3 davon bekamen Lähmungen. Die Lähmungen sind also die Ausnahme; sie sind vielgestaltig: spinal oder zerebral. Was von Lähmungen nach 1 Jahr nicht geheilt ist, ist unheilbar.

Epidemiologie. **1.** Ansteckungsquellen. Speichel von Kranken ist für Affen infektiös. Tröpfcheninfektion ist demnach möglich und bei Anstaltsepidemien anzunehmen, zB erkrankten in einem Hospital zu Los Angeles 38 Insassen, darunter 20 Pflegeschülerinnen. – Es gibt gesunde Virusträger, denn mit Mundspülwasser gesunder Angehöriger von Kranken hat man bei Affen Poliomyelitis erzeugt. Durch verschluck-

ten Speichel ist der Kot infektiös, was auch bei leichten Fällen und bei Genesenden nachgewiesen wurde. Tiere können auch spontan erkranken, also Ansteckungsherde bilden. Im Kölner Zool. Garten sind 1935/38 3 Schimpansen an Poliomyelitis erkrankt (Lindau); Fauchinger in Zürich beschrieb 1938 die Infektion bei einem 1½jährigen Rind. – **2.** Verhalten des Virus in der Außenwelt. Es erträgt Einfrieren und 50%iges Glyzerin jahrelang, auch lange Austrocknung; 60° töten in 20 min. Das jahreszeitliche Verhalten, der regelmäßige Gipfel in der heißesten Zeit, läßt es möglich erscheinen, daß das Virus wie TyB oder Ruhr-Bkt mit dem Kot durch Oberflächenwasser, Baden, Fliegen usw. verbreitet wird. – **3.** Eintrittspforten. Mund, Nase, Augen bei Tröpfcheninfektion. Weiterleitung vielleicht vom Olfaktoriusepithel auf dem Nervenwege ins Gehirn (vgl. Tollwut). Aus Wasser und Milch kann vielleicht der Magendarmkanal das Virus resorbieren. Wundinfektion: 1933 starb in Neuyork Dr. Brebner an einer Querschnittslähmung, nachdem ihn ein Poliomyelitis-Affe gebissen hatte. – Insektenübertragung ist nicht nachgewiesen.

Resistenz. Poliomyelitis ist anscheinend in der ganzen Welt endemisch. Man schätzt, daß höchstens jeder 20. Infizierte erkrankt; die große Masse erhält durch unbemerkte Infektion „stille Feiung". Die Letalität der Gemeldeten ist 8–12%, jedoch werden die meisten abortiven Formen statistisch nicht erfaßt. 90% der Erkrankten in Städten sind jünger als 5 Jahre; Höhepunkt im 2. Jahre. Auf dem Lande ist nur ⅓ jünger als 5 Jahre, wohl infolge langsamerer Durchseuchung. Erkrankende ältere Personen haben höhere Letalität. Die Landbevölkerung hat mehr Erkrankungen als die Großstädte. Knaben erkranken etwas häufiger als Mädchen. Arme und Reiche zeigen keinen Unterschied.

Immunität. Affen werden durch Überstehen immun. Beim Menschen sollen Zweiterkrankungen vorgekommen sein. Aktive Immunisierung ist bei Affen gelungen. – Das Serum Genesener enthält viruzide Stoffe, deshalb verwendet man es als Heilserum. Es wird am besten einige Wochen nach dem letzten Fieber entnommen. Auch das Serum von Genesenen bis zu 5 Jahren nach der Krankheit wird gesammelt und an Serumverteilungsstellen abgegeben. Die Heilerfolge sind unsicher.

Das Virus ist das kleinste bekannte menschenpathogene; 8–12 mμ Dicke. Am meisten infektiös, noch in allergrößten Verdünnungen, ist das Grau des Rückenmarks; dagegen ist die Spinalflüssigkeit oft frei. Im Krankenblut ist es selten nachweisbar. In Gewebskulturen (Hühnerhirn mit Affenserum in Tyrode-Lösung) hat Gildemeister milliardenfache Vermehrung festgestellt. – Bei Impfung von Affe zu Affe nimmt die Virulenz für Affen zu.

Bekämpfung. Alle Bemühungen zur Einschränkung der Epidemien sind bis jetzt ohne erkennbaren Erfolg geblieben; wie bei Genickstarre.

Epidemische Gehirnentzündung, *Encephalitis epidemica (E. lethargica)*, eine mit mannigfaltigen Symptomen auftretende Seuche: Schlafsucht (in 80%), Nervenreizungen, Lähmungen, Krämpfen, Delirien. Anatomisch: Zirkumvaskuläre zellige Infiltrationen, Gliawucherungen.

Wahrscheinlich ist sie schon von Hippokrates, Aretaios und Späteren als *Lethargus*, λήθαργος genannt. 1580 war weithin über Europa eine Epidemie. In London 1673–75 als *Febris comatosa* von Sydenham beschrieben. 1712 von Camerarius in

Tübingen „Schlafkrankheit" genannt. Um 1890 in Norditalien als *Nona*. 1916/17 in Wien von VON ECÓNOMO genau beschrieben. – In Deutschland viele Erkrankungen nach dem Kriege. – Die Enkephalitis ist auch für das Erbkrankengesetz von Bedeutung, da ihre Folgen aus frühester Jugend „angeborenen" Schwachsinn vortäuschen können. In Preußen wurden an Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: *1934* 183 (83); *1935* 158 (79); *1936* 245 (126); *1937* 291 (162). – Über *Enc. post vaccinationem* S. 315.

Die Erforschung des Virus ist dadurch erschwert worden, daß es mehrere Arten von Enkephalitis zu geben scheint; ferner dadurch, daß das meistbenutzte Versuchstier, das Kaninchen, auch spontan eine solche Krankheit bekommen kann. – Affen und Kaninchen sind infizierbar. Das Virus stirbt bei 56° in 20 min. Es hält sich lange in 50%igem Glyzerin. Teilchengröße unter 50 mμ.

Epidemiologie und Verhütung. Man nimmt vorwiegend Tröpfcheninfektion an. Die jahreszeitliche Kurve der Erkrankungen hat ihren Gipfel von Februar bis Mai, ähnlich wie bei Genickstarre, aber in ausgeprägtem Gegensatz zu Kinderlähme. – Die Preuß. Desinfektionsordnung von 1927 sagt: „Der Ansteckungsstoff ist vor allem in den Absonderungen des Rachens und der Nase, außerdem aber auch im Stuhlgang und Urin enthalten. Allem Anschein nach wird die Krankheit auch durch Keimträger übertragen."

Epidemische Rumpfmyalgie, *Myalgia acuta epidemica* (SYLVEST 1931). Eine schmerzhafte Entzündung der Rumpfmuskeln, besonders an Bauch, Brust und Zwerchfell. Bisweilen Pleuritis, Orchitis. Keine Todesfälle.

1904 und 1917 auf Bornholm; daher auch „Bornholmer Krankheit". 1872 und 1896 in Norwegen, wo 1897 4158 Erkrankungen bekannt wurden. 1931 hatte Dänemark 3305 Fälle, 1932 wiederum einige Tausende. 1931 hatte die schwedische Stadt Malmö 2000 Kranke. – Erreger und Inkubationszeit sind unbekannt. Im Herbst Häufung.

Hundestaupe. Sie hat manche Ähnlichkeit mit Enkephalitis; der Name ist von *stupor* abzuleiten. Das Virus stirbt bei 60° in 1 st. Man vermutet, daß auch Menschen erkranken können, oder daß der Mensch als Virusträger Hunde infiziert.

Springseuche der Schafe, schottisch *Looping ill* oder *Louping ill*, 1929 in Schottland von BROWNLEY u. WILSON beschrieben. 1933 erzielten RIVERS u. WARD Gewebskulturen des Virus. Teilchengröße des Virus 15–20 mμ (ELFORD u. GALLOWAY 1933). – Es sind bereits 15 Laboratoriumsinfektionen des Menschen bekannt, in Deutschland eine schwere und langwierige. – Infektion ist bei Ratten und Mäusen durch Bepinseln des Olfaktorius-Epithels möglich.

Pferde-Enkephalomyelitis. In Nordamerika und Jugoslawien große Letalität der Pferde. Leichte Erkrankungen sollen auch bei Pferdepflegern vorkommen.

Schweinehirtenfieber mit Meningitis. Im französischen Alpengebiet und in der Schweiz beobachtet. DURAND berichtete 1937 von einem filtrierbaren Virus, das von den Schweinen ausgehen soll. Keine Todesfälle.

D. Pneumotrope Viren

Influenza, Grippe.

Geschichte. LIVIUS beschreibt für 41. n. Chr. eine Influenza. – Vom 12. Jahrh. an sind oft Infl.-Pandemien verzeichnet. 1379 taucht der Name auf: die Krankheit entstehe *ab occulta quadam coeli influentia*. In italienischer Form ist dieser Name „Beeinflussung" 1743 mit einer aus Italien kommenden Seuche gebräuchlich geworden. Seit dem 14. Jahrh. ist bekannt, daß Infl. alle 30–50 Jahre wie ein Ungewitter den Erdball überzieht; zuletzt 1836, 1888, 1918. Sie dauert immer mehrere Jahre lang, langsam abflauend. Nach Deutschland ist sie stets von irgendwoher eingeschleppt

worden; mehrmals aus dem Osten, zB 1782, wobei das russische Wort *chripu* (Heiserkeit) als *grippe* ins Französische eindrang; 1918, aber auch schon 1580, hieß sie Spanische Krankheit.

Krankheitsverlauf. Fieberhafter Bronchialkatarrh steht im Vordergrunde, daher oft Verwechslung mit andersartigen Schleimhautkatarrhen und auch die Verlegenheitsdiagnose „Was man nicht diagnostizieren kann, sieht man als Infl. an". Die Hauptgefahr ist eine abszedierende Lungenentzündung mit Pneumo- oder Streptokokken, mit großer Letalität (20–30% der in Krankenhäuser Eingelieferten). Andere schwere Folgezustände sind Meningitis (mit Pfeiffer-Stäbchen im Punktat), Enkephalitis und *Otitis media*. – Rückfälle sind häufig. Die Letalität der Infl. ist zwar bei uns gering, kaum 1%; da aber fast jeder erkrankt, wird doch die Bevölkerungs-Mortalität während einer Grippewelle deutlich verschlechtert. Wer früher einmal eine *Influenza vera* gehabt hat, erkrankt im Durchschnitt harmloser, so daß also wohl Reste einer Immunität jahrzehntelang nachwirken. Unzivilisierte sind wegen Mangels an Pflege und geeigneter Ernährung besonders gefährdet. So war in Indien 1918 die Infl.-Sterblichkeit 10mal so groß wie bei uns trotz der Kriegsentbehrungen. In Südafrika hat man während der Grippe 1918 ein Massensterben von Pavianen beobachtet.

Das Influenzavirus. Das 1892 entdeckte Pfeiffersche Infl.-Bkt (s. gramneg. Stäbchen S. 181) wurde nicht bei jeder typischen Grippe gefunden; man fand es auch bei Krankheiten, die nicht Grippe waren. Nicolle u. Lebailly 1918, in Deutschland Kruse u. Selter, haben auf die Wahrscheinlichkeit der Virusnatur des Infl.-Erregers hingewiesen.

Die Erforschung der **Schweineinfluenza** hat seit 1929 den Weg geebnet für die Enträtselung der Menschen-Infl. – Die Schweineinfluenza ist in Nordamerika seit 1918 als Hog-Flu (*hog* Schwein, *flu* In-flu-enza) bekannt. Ob ihr Virus mit dem der Menschen-Infl. identisch ist, ist umstritten. 1929 zeigte Shope die leichte Übertragbarkeit mit Gewebssaft auf gesunde Schweine. Er züchtete daraus auch Stäbchen, nicht unterscheidbar von den Pfeifferschen. Aber mit deren Reinkultur waren die Schweine nicht infizierbar. Dagegen erzeugte er mit stäbchenfreiem Filtrat des Gewebssaftes, und zwar schon durch einfaches Aufträufeln auf die Nasenschleimhaut, eine milde verlaufende Hog-Flu. Vermischte er nun das Filtrat mit Pfeiffer-Stäbchen, so erhielt er typische Hog-Flu mit starken Lungenerscheinungen. Die Pfeiffer-Stäbchen verstärkten also die Wirkung des filtrierbaren Virus. – 1934 ist es Smith, Andrewes u. Laidlaw in London gelungen, auch Mäuse und Frettchen mit Hog-Flu zu infizieren und so die Forschung zu erleichtern. Werden diese Tiere mit Äther narkotisiert, so begünstigt das eine Pneumonie.

Laidlaw und seine Mitarbeiter Smith u. Andrewes haben 1933 bei Menscheninfluenza aus Gurgelwasser der Kranken kultursteriles Filtrat hergestellt und fanden nach langem Suchen im Frettchen ein geeignetes Versuchstier. Einträuflung in die Nase erzeugt nach 2 Tagen Fieber und Katarrh der Luftwege, keine eigentlichen Lungenveränderungen. Aber nach Äthernarkose entstanden Lungenentzündungen. Beim Frettchen haben die Pfeiffer-Stäbchen keine verschlimmernde Wirkung. Das Serum grippegenesener Menschen oder Frettchen macht das Virus unwirksam. – Das Nasenrachen-Spülwasser von Infl.-Kranken enthält das Virus fast immer in den 2 ersten Fiebertagen; selten über den 6. Tag hinaus. – Francis in Nordamerika bestätigte diese Befunde. Francis u. Magill 1935 sowie Burnet 1937 berichteten über Eihautzüchtung des Virus, dessen Dicke mit 80–120 mμ angegeben wird. Ferner berichtete Francis über Immunisierung von Mäusen, Frettchen und Menschen durch Viruseinspritzung unter die Haut. Hierbei verhalten sich die Virusstämme immunisatorisch etwas verschieden, so daß sich 3 immunisatorische Typen von Infl.-Viren unterscheiden lassen.

Epidemiologie. Infl. galt früher als der Typus einer miasmatischen Seuche, denn nur so, etwa mit dem Winde als Luftverunreinigung, glaubte man die pandemische Ausbreitung erklären zu können. – Nach allen Beobachtungen ist Tröpfcheninfektion die Hauptsache: durch kranke oder gesunde Virusträger!

Es ist nicht so, wie ein Dichter die Pest sagen läßt: „Ich überhol' das schnellste Boot und auch den schnellsten Reiter"! Nie vor einem „Boot" hat eine Infl.-Welle eine einsame Insel erreicht. Genau am 20. 10. 1918 wurde Island verseucht, von 2 dänischen Schiffen aus, und in wenigen Wochen waren von 14000 Einwohnern Rejkjawiks 12000 krank. Am 15. 9. 1918 landete die Infl. in Südafrika, in Kapstadt, mit einem Heimtransport farbiger Soldaten. Auf den einzelnen Inseln Niederl.-Indiens war die Infl. auf die Ankunft eines bestimmten Schiffes zurückzuführen; von dort brachte der Kahnverkehr sie auf die kleinsten Inseln; es starben allenthalben 1½% der Eingeborenen.

Die Pandemien klingen langsam ab und erlöschen in 10–20 Jahren. Wenn dann eine undurchseuchte Generation herangewachsen ist, kommt eine neue Welle. Wir wissen nicht woher und wie!

Verhütung. Absonderung und Desinfektion sind für die Allgemeinheit aussichtslos. Vielleicht hilft einmal eine Schutzimpfung, die gefährliche Lungenentzündung seltener zu machen. Die Ätherschädigung der Frettchen deutet darauf hin, daß ein Grippeinfizierter andere Lungenschädigungen (Erkältungen, Staub, Trunkenheit) sorgfältig zu meiden hat.

Virusfreie Grippe. Auf Grund seiner Frettchenversuche ist Stuart-Harris (1937) der Überzeugung, daß es außer der Virus-Influenza noch eine grippeähnliche Massenerkrankung gibt, an der das Infl.-Virus nicht beteiligt ist, und deren Ätiologie noch unbekannt ist.

Pferdegrippe, Hustenseuche der Pferde und Rinder, ist vielleicht durch ein Virus, zusammen mit Streptokokken, verursacht und bewirkt viele Verluste. Die Seuche scheint auf die Pferdepfleger (in der Schweiz Soldaten) überzugehen: Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Husten, Fiebergefühl, Schwellung der Kieferwinkel-Drüsen.

Papageienkrankheit des Menschen, Psittakosis. ψίττακος Papagei. Auch bei dieser Seuche kann, wie bei Influenza, ein schlimmes Ende durch Lungenentzündung entstehen.

Geschichte. 1879 beschrieb J. Ritter als erster eine Epidemie in der Familie eines Vogelliebhabers in Uster bei Zürich. Morange prägte 1895 den Namen Psittakosis. 1899 schilderte Leichtenstern in Köln das Krankheitsbild genauer. 1909 war ein böser Ausbruch in Zülpich. – Seit 1929 wurden wieder unter den Papageien Südamerikas Seuchen festgestellt, die auch nach Deutschland, Italien und Nordamerika verschleppt wurden. – Das Gesetz zur Bekämpfung der Papageienkrankheit vom 3. 7. 1934 hat die Einfuhr so gesperrt, daß jetzt fast nur noch im Reich gezüchtete Wellensittiche gefährlich sind. 1938 wurde Beringung aller Sittiche angeordnet und Papageienzucht genehmigungspflichtig gemacht. – Im Reich wurden an Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: *1934* 167 (32); *1935* 27 (5); *1936* 53 (11); *1937* 22 (6). Die Letalität ist ungefähr 20% der Gemeldeten.

Die Krankheit. Die Vögel zeigen verminderte Freßlust, Schlafsucht, Durchfall, jedoch ist eine sichere Diagnose nach Symptomen bei Vögeln nicht möglich. Manche sterben. Andere werden zu gesunden Virusträgern (Gerlach 1936). – Beim Menschen 10–14 Tage Entwicklungszeit. Atypische Lungenentzündung ohne Auswurf mit Leukopenie und typhösen Zuständen, aber ohne Ty-Widal. Vom 6. Tage an Hustenreiz. Leute über 30 Jahre sind stärker gefährdet. Manche erkranken leicht, grippeähnlich. Sicherlich werden nicht alle statistisch oder diagnostisch erfaßt.

Das Psittakosis-Virus. Die Filtrierbarkeit ist 1930 unabhängig von Bedson u. Mitarbeiter in London und von Pesch in Köln festgestellt worden. Levinthal im Robert-Koch-Institut fand die runden Viruskörperchen, die er *Microbacterium psittacosis* nannte; sie sind 200–300 mμ dick; wenn sie in Kolonien wüchsen, würde man sie nicht zu den Viren rechnen. – Zum Nachweis impft man weiße Mäuse in die Bauchhöhle, zB mit Filtrat von Krankensputum. Blut ist nur in den 3 ersten Krankheitstagen infektiös. Von Leichen und Vögeln impft man mit Milz und Leber. Die Maus stirbt meist nach 10–14 Tagen. Im Bauchhöhlenexsudat, das kultursteril sein soll, sind die Viruskörperchen färbbar. – Sie sind züchtbar in Gewebs- oder Eihautkultur; eine 20. Passage auf Eihaut war noch in 10-Mio-facher Verdünnung infektiös. – Das Virus wird durch Formaldehyd-Raumdesinfektion sicher getötet. Einfrieren tötet nicht.

Verhütung. An Papageien können sich auch andere Vögel infizieren und so gefährlich werden, zB Kanarienvögel. – Die Ansteckung erfolgt wahrscheinlich meistens durch Einatmung nach Verstäuben bei Flügelschlag, sodann durch Berühren (Kraueln), vielleicht auch durch Ungeziefer. Ansteckung von Mensch zu Mensch ist seltener. Das Reichsgesundheitsamt hat 1938 ein „Merkblatt über die Papageienkrankheit“ herausgegeben für Vogelhandlungen und -züchtereien. – Es sind mehrere, auch tödliche Laboratoriumsinfektionen vorgekommen. Man muß mit Atemmaske und Gummihandschuhen arbeiten. Die Tiere dürfen für Versuche nicht in Käfigen gehalten werden, sondern in Glaskästen (Pesch). Im Reich haben nur wenige Laboratorien die Genehmigung, mit Psittakosis zu arbeiten. Untersuchungsproben und in desinfizierende Tücher eingeschlagene Leichen verdächtiger Vögel sind an das Robert-Koch-Institut in Berlin N 65 zu senden.

Möwenkrankheit des Menschen, Larosis (λάρος Möwe), tritt alljährlich im August bei Bewohnern der Färöer auf, wenn junge Möwen massenhaft gefangen, gerupft und eingesalzen werden. Verlauf psittakosisähnlich. Erreger unbekannt.

Schnupfen, oft mit Bronchialkatarrh vergesellschaftet, sei anhangsweise bei den pneumotropen Viren erwähnt. Nach Kruse u. Hilgers (1914 in Leipzig) gibt es unter den Schnupfenformen mindestens eine mit filtrierbarem Virus: Übertragungsversuche mit Studenten. – Dochez 1932 gibt an, Schimpansen mit Filtrat von Schnupfensekret infiziert zu haben. – Auch auf Igel soll das Virus mit Filtrat übertragbar sein (Edwards 1936).

E. Adenotrope Viren (Drüsenviren)

Mumps, *Parotitis epidemica*, Ziegenpeter. Bei uns wegen allgemeiner Volksdurchseuchung eine Kinderkrankheit; wo solche Durchseuchung fehlt, erkranken auch Erwachsene, zB 1913 in Nordgrönland (s. Immunität S. 332). Letalität gering. Nicht anzeigepflichtig!

Gordon erklärte 1914 nach Affenversuchen, Wollstein 1916 nach Katzenversuchen den Erreger als filtrierbares Virus. Johnson u. Goodpasture in Nashville (Tenn.) infizierten 1934 Makakusaffen mit kultursterilem Filtrat; nach 6–10 Tagen entwickelte sich nichteitrige Parotitis, auch Orchitis. Das Virus erträgt Frost, Austrocknung und 50%iges Glyzerin. Auch bei Menschen ist mit Filtrat Mumps erzeugt worden.

Lymphogranuloma inguinale, Virusbubo, klimatischer Bubo, Viruslustseuche. Diese Geschlechtskrankheit ist sicher seit alten Zeiten nicht selten vorgekommen, aber sie ist wegen ihrer verschiedenen Erscheinungs-

formen nicht einheitlich gedeutet worden. 1913 haben NICOLAS u. FAVRE in Lyon die Krankheit klinisch-histologisch gut abgegrenzt. Noch wichtiger war, daß 1925 Wilh. FREI in Breslau (jetzt Neuyork) eine zuverlässige Hautprobe angegeben hat, die bei der Bubonenform in 95%, bei den andern in 90% positiv ausfällt.

1 Woche nach Infektion entsteht als Primäraffekt ein Bläschen, eine Papel oder eine Urethritis. Nach 2–4 Wochen können ein- oder doppelseitig Bubonen entstehen; aber solche sieht man 8mal häufiger bei Männern als bei Frauen. Nach LEVADITI kann das Virus auch schwere Konjunktivitis mit Entzündung benachbarter Drüsen hervorrufen. Folgezustände sind das *Ulcus chronicum elephantiasticum vulvae et ani*, von den Franzosen *Esthiomène* genannt, mit Mastdarmentzündungen und -strikturen. Ferner Salpingitis. In den Tropen häufiger, daher „klimatische Bubonen". 1936 hatten in einem Krankenhaus zu NewOrleans 17,4% der Negerinsassen positive FREI-Reaktion (die anscheinend während des ganzen Lebens bestehen bleibt). In Berlin wurden 1932–36 über 600 Fälle in allen Krankenhäusern behandelt; anderswo (Köln, London) ist dieses venerische Lymphogranulom seltener.

Die FREIsche Hautprobe benutzt Punktat aus Bubonen, mit 5 Teilen phys. NaCl verdünnt, 2mal auf 60° erhitzt, 0,1 cm³ intrakutan; positiv: nach 2 Tagen roter Hof. Die Probe wird mit dem Auftreten der Bubonen positiv. Diese Allergie bleibt bestehen wie eine positive Tuberkulinprobe. Deshalb kann die FREI-Probe auch umgekehrt angestellt werden, indem man Drüsensaft des Kranken auf der Haut eines Menschen ausprobt, der früher L. i. gehabt hat. Manche Frauen haben positive FREI-Probe ohne bemerkte Erkrankung, sie sind also latente Virusträger und können infizieren.

Schon um das Jahr 1111 wußte ADELARD von Bath in England, daß sich bei einer gesunden Frau Männer mit „Elephantiasis" anstecken können, ohne daß die Frau selbst erkrankt. Es ist dies anscheinend die älteste Erwähnung gesunder Keimträger. Er schreibt: „... *cur ad mulierem sanam, si vir elephantiosus accedat, non ipsa mulier, sed qui eam deinde primus cognoverit, morbum sustinebit*" (S. 322).

Das Virus geht durch gröbere Bkt-Filter (HELLERSTRÖM u. WASSEN in Stockholm 1930), Größe ungefähr 110–175 mμ. Körperchen von dieser Größe sind nach HAGEMANN mit Primulin leicht fluoreszenzfärbbar. – Das Virus ist bei Mäusen und Meerschweinchen durch Hirnimpfung weiterzüchtbar. Von Affengehirn ist auf Menschenpräputium übertragen worden, wonach ein Bubo entstand. Auch bei Affen lassen sich Filtrat-Bubonen erzeugen. – Das Virus ist gegen Austrocknung, Kälte und Glyzerin empfindlicher als andere Viren. 60° töten sicher in 1 st. Einfrieren hält es nur 10 Tage aus.

HODGKINsche Pseudoleukämie, *Granuloma malignum*, eine 1832 von Thom. HODGKIN in London beschriebene Lymphknoten- und Milzschwellung. GORDON (1933) nimmt ein Virus an, weil er mit Auszügen von erkranktem Lymphgewebe nach Hirnimpfung bei Meerschweinchen eine schwere Nervenerkrankung erzeugte, was von UHLENHUTH u. WURM 1936 bestätigt wurde. Jedoch erzeugte N. FRIEDEMANN 1933 Ähnliches, wenn er von gesunden Menschen Knochenmark und Leukozyten so einimpfte. – Es sei darauf hingewiesen, daß es eine Leukämie der Hühner gibt, die sicher durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird.

Drüsenfieber. Infektiöse Mononukleose, von PFEIFFER 1889 benannt. Eine noch unvollkommen erforschte Krankheit mit Polyadenie, hyperplastischem Milztumor und

Mononukleose als Blutbefund. Mit oder ohne „Monozyten-Angina“. Erreger fraglich: Virus? Ein grampositives *Bacterium monocytógenes* nach NYFELDT in Kopenhagen 1929? – PAUL u. BUNNEL in Amerika fanden, daß das Serum eigenartigerweise Agglutinine gegen Schafblutkörperchen enthält (s. Heterogenetische Antikörper).

F. Mückenviren

Gelbfieber. Man könnte bei dieser Tropenseuche auch von einem hepatotropen Virus sprechen.

Geschichte. Gf scheint eine uramerikanische Seuche zu sein, die schon vor Kolumbus die Kultur der Maya-Indianer vernichtet hat. Diese nannten es das „Schwarze Erbrechen“. 1502 starben auf Haiti von 2500 gelandeten span. Truppen mehr als 1000 an der ihnen unbekannten gelben Krankheit. Mittel- und das nördl. Südamerika sowie das tropische Westafrika sind die heutigen Gebiete. Einigemal ist Gf nach Südeuropa eingeschleppt worden; nie nach Deutschland. – 1901–06 gelang die Ausrottung des Gf auf Kuba; 1904–06 im Gebiet des Panamakanals. Seit 1900 hat die ROCKEFELLER-Stiftung große Summen zur Bekämpfung gespendet. –

Die Geschichte der Erforschung beginnt mit FINLAY, der 1881 die Theorie begründete, daß die Mücke *Aedes aegypti* (S. 23) das Gf verbreite; 1886 gab er bekannt, daß er 6 Personen mit Gf infiziert habe, indem er sie von einer bestimmten Mückenart habe stechen lassen, die vorher an einem Gf-Kranken gesaugt hatte. – 1900 bewiesen dann auf Kuba 4 Ärzte am eigenen Leibe, daß diese Mücke das Gf überträgt; nicht aber Absonderungen des Kranken und Berührung: REED, CAROLL, LAZEAR u. AGRAMONTE! LAZEAR starb während der Versuche an Gf; REED u. CAROLL überstanden das Gf zwar, starben aber in den nächsten Jahren an den Folgen. Der Erreger blieb zunächst unbekannt. Eine Hemmung der Forschung trat 1918 ein, als NOGUCHI eine „*Spirochaeta icteroides*“ als Erreger beschrieb (identisch mit *Leptospira icterohaemorrhagiae*). Die 4 genannten Amerikaner auf Kuba hatten aber schon 1901 die Filtrierbarkeit erprobt. Erst als geeignete Versuchstiere gefunden waren (Rhesusaffen STOKES 1927, Mäuse durch Hirnimpfung 1932, Igel 1934), hatten die Viruserforschung und Impfstoffherstellung große Erfolge.

Schon hoffte man, ermutigt durch die Erfolge der Mückenbekämpfung, das Gf ausrotten zu können. Aber seit 1924 konnte W. H. HOFFMANN in Habana durch histologische Untersuchung weither eingesandter Leberproben viele unbekannte Herde von Gf nachweisen; was dann seit 1932 auch die ROCKEFELLER-Forscher mit Serumprüfungen bestätigen konnten. – Seit 1934 ist bekannt, daß es noch eine zweite Form des Gf gibt, das Busch- oder Sumpfgelbfieber (in ländlichen und Urwaldgegenden, an Flußläufen), welches nicht durch Aedes eingeimpft wird; wahrscheinlich sind Urwaldtiere Virusträger. So brach 1937, nach 16jähriger Pause, Gf in einer Aedes-freien Gegend Perus aus.

Die Krankheit beginnt 3–6 Tage nach dem Mückenstich: Schüttelfrost, hohes Fieber. Am 3. Krankheitstag Sinken des Fiebers. Am 4.–5. Tag neues hohes Fieber, schwarzes Erbrechen, Ikterus bis zu Bronzefarbe. Oft Koma und Tod. Im Blut Komplementschwund. Aber es gibt, besonders bei Kindern, viele leichte, unerkannte Erkrankungen – Histologisch ist das Lebergewebe eigenartig verändert, was nach HOFFMANN bei Untersuchung unklarer Todesfälle zu verwerten ist. Auch findet man in den Kernen der Leberzellen „TORRESsche Einschlüsse“. Zur Probeentnahme von Leichen, ohne Sektion, hilft ein „Viszerotom“, das mit kurzem Einstoß in die Leiche ein Stückchen Lebergewebe entnimmt. – Die Letalität in nichtdurchseuchter Bevölkerung ist für Erwachsene 30–80% (vgl. S. 321 u. 330).

Übertragung. Die Mücke infiziert sich am Menschen nur während der 3 ersten Krankheitstage. Sie überträgt nicht sofort, sondern erst 10–12 Tage später; sie bleibt lange infektiös (151 Tage festgestellt). Die Nachkommen der Mücke sind nicht infektiös. Das Virus gedeiht in der

Mücke nur bei über 20°. Die Mücke verträgt kühles Klima nicht, sie stirbt bei +6° (Mückenbekämpfung: S. 25).

Das Virus ist beim Menschen im Blute nur 3 Tage lang, bis zum Ikterus, vorhanden, bei Rhesusaffen während der ganzen Krankheit. Darum ist die Sektion einer Menschenleiche wenig, die eines Rhesusaffen aber äußerst gefährlich (Gummihandschuhe!). In den letzten Jahren wurden über 30 Laboratoriumsinfektionen bekannt. – Nach Findlay u. Broom 1933 ist das Gf-Virus sehr klein: 17–28 mμ. Gefroren und in 50%igem Glyzerin hält es sich lange. Von Blut eines gf–kranken Rhesusaffen machte je 1 cm^3 einer 10millionenfachen Verdünnung alle 13 geimpften Rhesusaffen krank; 1 cm^3 einer milliardenfachen Blutverdünnung tötete von 6 Affen 3, die 3 anderen wurden nicht krank. – Bei Mäusen wirkt das Virus neurotrop und ist nur im Nervengewebe und in der Nebenniere nachweisbar. – Züchtung in Gewebskulturen ist gelungen (Haagen 1936).

Bekämpfung. Im Reich gehört Gf zu den „gemeingefährlichen" Seuchen des Reichsseuchengesetzes. Die Überwachung des Flugzeugverkehrs zur Verhütung der Einschleppung infizierter Mücken findet in den Sanitätsflughäfen (S. 8.) statt. – Gf-Kranke sind während der ersten Krankheitstage mückensicher unterzubringen, damit sich keine Mücken infizieren. – In Brasilien wird seit 1937 ein abgeschwächtes Virus als Impfstoff verwendet (*1937* 38387 Geimpfte, S. 339). Als Heilserum verwendet man Serum von Pferden, die mit Virus vorbehandelt sind. – Vielleicht verleiht Durchseuchung einer Bevölkerung mit Denguefieber einen gewissen Schutz gegen Gelbfieber.

Dengue-Fieber. Eine lästige, aber selten tödliche Seuche. In warmen Ländern influenzaähnliche Pandemien, zB 1928 in Griechenland 775000 Kranke, 200 Tote. Inkubation 4–9 Tage. Übertragung, wie Gelbfieber, durch *Aedes aegypti*. Filtrierbarkeit 1907 von Ashburn u. Craig an Versuchspersonen festgestellt; Affen und Meerschweinchen erkranken wenig charakteristisch. Eingeborene durchseuchter Gegenden erkranken meist milder, atypisch. – Der Name ist ein Witzname, spanisch, gesprochen *deng-ge*; heißt: „Ziererei" oder „Zierbengel". – Immunität S. 321.

Pappataci-Fieber *(-tschi!)* Kurzdauernd (2–3 Tage), fast nie tödlich. Auch Dreitagefieber genannt. Nur in tropischen und subtropischen Gegenden. Überträger: *Phlebotomus papatasii* (s. d.). Filtrierbarkeit des Virus von Doerr 1908 an Versuchspersonen nachgewiesen; 0,1 cm^3 filtriertes Krankenserum genügte zur Übertragung. Fremde sind in durchseuchter Gegend besonders anfällig. Überstehen erzeugt, aber nicht immer, langdauernde Immunität.

G. Einige Allgemeinerkrankungen durch Viren bei Tieren und Pflanzen

Maul- und Klauenseuche (MKS), *Aphthae epizooticae*. Diese Rinderseuche verursacht durch große, den Influenza-Pandemien vergleichbare Panzootien schwere Verluste. So wurde der MKS-Schaden im Reich für 1920/21 auf 475 Mio. RM geschätzt. – Auch der Mensch kann erkranken, wenn auch die meisten Menschen resistent sind. Stomatitis, Zahnfleischauflockerung, Schleimhautbläschen. Beim Menschen kommen in seltenen Fällen auch Fingerentzündungen und hohes Fieber vor. 1893 hat Schautyr durch Impfung vom erkrankten Menschen aufs Rind

MKS erzeugt. Die Diagnose ist beim Menschen nur durch umständliche Tierversuche möglich, und diese sind nicht überall erlaubt.

Das MKS-Virus gehört zu den kleinsten Viren: unter 20 mμ Dicke. 1898 haben LÖFFLER u. FROSCH in Berlin hierbei das erste filtrierbare menschen- und tierpathogene Virus festgestellt. Es ist züchtbar in Gewebs- und Eihautkultur. Austrocknung wird wochenlang ertragen. Hitze, zB Pasteurisieren der Milch, tötet schnell, ebenso alkalische Desinfektionslösungen. Schutzimpfungen mit abgeschwächtem Virus: s. Immunität S. 339. – Das Arbeiten mit MKS-Virus ist nur wenigen Laboratorien gestattet. Die ganze Insel Riems bei Greifswald ist unter Leitung WALDMANNS für Forschungen und Impfstoffbereitung eingerichtet; nur dorthin sind auch von Menschen Inhalt verdächtiger Bläschen und Aphthendeckel in 50% Glyzerinwasser zur Diagnose zu senden. – Bei der Verbreitung der MKS ist wahrscheinlich der Mensch der wichtigste Virusträger. – Milch von Kühen mit MKS darf nur nach ausreichendem Erhitzen verkauft werden. Fleisch kranker Tiere scheint nicht zu übertragen.

Ansteckende Blutarmut der Pferde. Eine seit 1843 bekannte unheilbare Seuche, die auf viele Tiere übertragbar ist. Das Huhn ist ein gutes Versuchstier, weil in seiner Leber kennzeichnende Gewebsveränderungen eintreten. – Auch Ansteckung des Menschen ist bekannt, zB bei Tierärzten mehrjähriges, rezidivierendes Fieber.

Hühnerpest. Sie richtet Verheerungen in Geflügelzuchten an. Das Virus ist 60–120 mμ dick. Kultur auf Hühnerembryo-Gewebe war nach 250 Überimpfungen nach 5 Jahren noch pathogen (PLOTZ 1937).

Virusseuchen bei Insekten. Die Fett- oder Gelbsucht (frz. *grasserie*) der Seidenraupe schädigt die Seidenkulturen. – Ein wichtiger Waldschädling, die Nonnenraupe, wird glücklicherweise oft durch ein Virus der „Wipfelkrankheit“ vernichtet; die so heißt, weil die erkrankten Raupen eilig bis in die Wipfel der Bäume kriechen und dort sterben. – Die „Sackbrut“ der Biene tötet die Bienenbrut in den Waben. Beim Herausziehen der Larve aus einer Wabe sieht es so aus, als ob die tote Larve in einem Säckchen steckte.

Mosaikkrankheiten des Tabaks und anderer Pflanzen. Der Name dieser „Fleckenkrankheit“ kommt von der mosaikartigen Verfärbung der Blätter. Es entstehen Verkrüpplungen und Mißbildungen. Die Krankheit wurde 1886 von Ad. MAYER beschrieben und als übertragbar erkannt. IWANOWSKY stellte hierbei 1892 als erster ein filtrierbares Virus fest. Es ist sehr zäh; hält jahrelang Austrocknung aus; ferner Hitze über 80°. Dicke 35–40 mμ. Seine Vereinigung zu kristallartigen Nadeln, von STANLEY beschrieben, wurde S. 258 besprochen. Die Übertragung erfolgt anscheinend am häufigsten durch Insekten; aber auch durch Ausspucken tabakkauender Feldarbeiter (VALLEAU u. JOHNSON 1927). Da bei dieser Krankheit die Chlorophyllkörner unter Aufquellung degenerieren und Chlorophyllkörner bakterienähnliche Gebilde sind (S. 85), kann man an eine Verwandtschaft des Mosaikvirus mit den Bakteriophagen denken. – Vgl. Pinta, eine Fleckenkrankheit der menschlichen Haut, bei Haut- und Haarpilzen (S. 287).

Die **Virus-Abbaukrankheiten der Kartoffeln** verursachen Ertragsausfälle bis zur Hälfte und so Milliardenschäden.

H. Geschwulstviren

Onkogene Viren (ὄγκος Anschwellung).

Rous-Sarkom der Hühner. Ein histologisch typisches Sarkom, läßt sich durch zellenfreies Filtrat auf Hühner übertragen, wie P. ROUS 1911 im ROCKEFELLER-Institut zu Neuyork entdeckt hat. Das Virus stirbt bei 55° in 15 min. Freier Luftsauerstoff schädigt es. Nach ELFORD 1936 ist es 60–70 mμ dick. Es verbreitet sich im erkrankten Huhn auch in tumorfreie Organe, deren zellfreies Filtrat ebenfalls Sarkom erzeugt

(MELLANBY in Sheffield 1936). Also Überschwemmung des Körpers mit Virus, aber nur umschriebene Geschwulstbildung; warum ist unbekannt.

SHOPE-Fibrom der Kaninchen. Das filtrierbare Virus wird viel für experimentelle Geschwulstforschung benutzt.

Wieweit Viren an gut- und bösartigen Tumoren des Menschen beteiligt sind, ist noch in voller Erforschung. ROUS berichtete 1936 von Filtratübertragungen bei Myxomen, Fibromen und Spindelzellensarkomen. – Die Anhänger der Virustheorie vermuten, daß auch Teer- u. a. Krebse dadurch entstünden, daß ein weit verbreitetes Virus nur an geschädigten Zellen geschwulstauslösend wirken könne. Sie wollen so auch das ,,Krebsig-Entarten" anderer krankhafter Zellwucherungen (Papillome, Polypen) erklären; ein noch unklares, weites, wichtiges Forschungsgebiet.

I. Bakteriophagen. Viruskrankheiten züchtbarer Bakterien

Die Bakteriophagen wurden 1917 endgültig entdeckt und benannt von dem Frankokanadier François D'HERELLE. Er nannte den für einheitlich gehaltenen Bakteriophagen *Bacteriophagum intestinale*, später *Protóbios bacterióphagus*; er hält also das Gefundene für eine Art der Urmikroben. Die Bakteriophagen lösen bestimmte Bkt auf, andere nicht; sie vermehren sich auf den befallenen lebenden Bkt und sind durch Bkt-Filter von ihnen abtrennbar. – Schon vor D'HERELLE haben TWORT in London 1915 und GILDEMEISTER in Berlin derartige Bakterienlösung beobachtet. TWORT nannte sie *an acute infectious disease of micro-cocci.*

D'HERELLE filtrierte Kotaufschwemmung von Ruhrkranken. Setzte er dem Filtrat Reinkultur von Ruhr-Bkt zu, so wurden die Ruhr-Bkt aufgelöst. Filtrierte er diese Lösung, so hatte deren Filtrat noch stärkere Lösungskraft. Tote Ruhr-Bkt wurden aber nicht gelöst, sie verstärkten auch nicht die lösende Kraft. – Verdünnt man ein solches lösendes Filtrat sehr stark, vermischt es dann mit einer Reinkultur der Bkt und verteilt ein Tröpfchen des Gemischs gleichmäßig auf der Oberfläche von Nähragar, dann entstehen (nach genügender Verdünnung des Filtrates) in dem gleichmäßig wachsenden Bkt-Rasen runde, wachstumsfreie Fleckchen, ,,Löcher" bis zu mehreren mm Breite, gleichsam negative Kolonien. Diese *taches vierges* sind so zu deuten, daß ein einzelner Phage sich kolonienähnlich vermehrt und auf den lebenden Bkt ausbreitet. Schon die verschiedene Größe (0,1–15 mm Breite) und das Aussehen dieser Flecken deuten darauf hin, daß es verschiedene Arten von Phagen gibt. Von Phagen befallene Einzelkolonien der Bkt wachsen nicht rund, sondern wie angenagt: GILDEMEISTERS ,,Flatterformen".

Eigenschaften der Phagen. Nach der Filtrations- und nach der Schleuderbestimmung gibt es verschieden große Phagen, von 10–90 mμ. Jede Phagenart hält sich, wie andere Viren, innerhalb engerer Größenbereiche. Sie sind etwas hitzefester als sporenfreie Bkt; sie werden erst bei 80° sicher unwirksam; 10maliges Erhitzen auf 70° ertragen sie. Die Hitzefestigkeit, die bei den einzelnen Phagenarten etwas verschieden ist, ähnelt derjenigen des Mosaikvirus. Phagen von Sporenbazillen scheinen in die Sporenbildung mit eingehen zu können und in diesem Zustand 90–100° zu ertragen. Auch gegen chemische Desinfektionsmittel sind die Phagen etwas widerstandsfähiger als sporenfreie Bkt.

Vorkommen und Herkunft. Sie scheinen in der Natur ähnlich weit verbreitet zu sein wie die Bkt. Sie sind aber nicht an die Gegenwart derjenigen Bkt gebunden, die sie auflösen können; zB sind Ruhrphagen häufig in Marktmilch (SONNENSCHEIN). Phagen gegen den bisher nur bei Fleckfieberkranken gefundenen Proteus X 19 fand SONNENSCHEIN in Mainzer Käse. In Kot, Kanalwasser und Erde sind Phagen häufig. Die Behauptung, Phagen entstünden nur aus den zugehörigen Bkt, ist nicht gesichert.

Phagen als Antigene. Phagenfiltrate erzeugen Antikörper, die die lösende Kraft der Phagen aufheben. Antiphagenserum agglutiniert die zugehörigen Bkt, wenn deren Oberfläche mit den Phagen besetzt ist; die gleichen Bkt aber nicht, wenn sie phagenfrei sind (BURNET). Phagen, die dasselbe Bkt auflösen, können verschieden agglutinierbar sein; so unterschied 1935 SERTIC 16 Rassen von Typhusphagen.

Veränderung überlebender Bakterien durch Phagen. a) Die Bkt können phagfest werden. Sie lassen sich dann, behaftet mit den Phagen, weiterzüchten. – b) Die phagfeste Bkt-Art ist in eine Mukosusform mit Schleimhülle verwandelt, zB Koli-, Paratyphus- und Pyokyaneus-Bkt. Diese Kapsel bleibt bei der Weiterzüchtung lange erhalten, läßt sich aber meist durch Züchtung in Gallenährböden beseitigen. – c) *Bact. typhosum*, *B. paratyphi-A*, SONNE-Ruhr-Bkt und einige Kolistämme bilden nach Überleben des Phagenangriffs hämolysierende Kolonien auf Blutagar (SONNENSCHEINs Hämolyseeffekt).

Phagendiagnostik von Bakterienarten nach SONNENSCHEIN (1925). Es gibt Phagen, die nur eine bestimmte Bkt-Art lösen, nicht aber nahe verwandte Bkt; zB lösen Typhusphagen nur TyB, nicht Paratyphus-B-Bkt. So gibt es Phagen für bestimmte Ruhrtypen, für Enteritis-Bkt vom Typus Breslau usw. Das Untersuchungsamt kann die Phagen, in farbigen Glaskapillaren eingeschmolzen (je ein Tropfen Brühefiltrat), jahrelang haltbar vorrätig halten.

Zur Prüfung zB einer typhusverdächtigen Bkt-Kolonie legt man ein Tröpfchen phys. NaCl auf den Nähragar einer PETRI-Schale, impft eine Spur der Kolonie hinein, verteilt die Bkt mit dem Tröpfchen über die ganze Platte und bebrütet 30 min bei 37°. Auf der Unterseite der Glasschale macht man 3 parallele Fettstiftstriche (bezeichnet zB mit Ty, PB, Fl) und läßt über jeden der Striche je 1 Tropfen Phagenfiltrat aus je 1 Kapillare über den beimpften Nähragar rieseln. Schon nach 5 st bei 37° wird vielleicht einer der 3 Phagen streifenförmig das Wachstum der Bkt verhindert haben; zB der FLEXNER-Phage. In diesem Falle bestand also die verdächtige Kolonie nicht aus TyB oder ParatyB, sondern aus FLEXNERschen Bkt.

Nur eine positive Probe (streifenförmiges Nichtwachsen) ist beweisend, denn in einem geringen Hundertsatz sind Krankheitserreger schon bei der Isolierung phagfest.

Phagentherapie. D'HERELLE hält die Ruhrphagen für ein natürliches Heilmittel der Ruhr. Bei Beginn einer Ruhrkrankheit fand er sie nur spärlich, in der Genesung reichlich. Künstliche Phagenzufuhr beschleunige die Heilung. Man könne also Phagen auch prophylaktisch verschlucken lassen. – Da aber die Phagen fast nie alle Bkt der zugehörigen Art töten, bleiben immer phagfest gewordene übrig. Immerhin ist nicht ausgeschlossen (worüber Berichte vorliegen), daß zB Phagenverabreichung in den ersten 24 st bei Cholera die Letalität verringert und daß bei Typhus- oder Paratyphusgenesenden die Dauer der Erregerausscheidung abgekürzt wird. In Indien hat man Brunnen mit Choleraphagen beschickt und an die Eingeborenen ein Gemisch von Cholera- und Ruhrphagen abgegeben. – Jedenfalls wirken diese Phagen nicht schädlich (vgl. S. 166).

Pilze

als Krankheitserreger, Schädlinge und Gärungserreger.

Die Pilze, *Fungi*, gehören in der LINNÉschen Pflanzeneinteilung zur untersten Klasse, zu den *Cryptogámia*, den „Verborgenehigen" (κρυπτός verborgen, γάμος Ehe), weil man früher eine geschlechtliche Vermehrung bei den Blütenlosen nicht kannte. „Pilz" wird von dem gleichbedeutenden *bolétum*, βωλίτης abgeleitet. Die Pilze bilden mit den Algen die unterste Gruppe der *Thallophýta* (θάλλος Zweig, Sprößling), die nur aus Zellengruppen ohne Wurzeln, Stengel oder Blätter bestehen. Ich rechne zu den Pilzen nicht die Bakterien (sog. Spaltpilze) und alle die anderen Lebewesen, die keinen Chromosomenkern haben und deshalb auch nicht „verborgenehig", sondern „unehig" sind (s. Bakterienreich S. 84).

Die Pilze bestehen aus chlorophyllosen, einfachen, aber echten „Zellen" mit meist mehreren Chromosomenkernen. Letztere sind aber so schwer sichtbar zu machen, daß E. HAECKEL noch 1878 schrieb: „Nirgends findet sich im Pilzkörper ein Zellkern, wie er in den Zellen aller echten Tiere und Pflanzen vorkommt." Diese schwierige Darstellbarkeit deutet auf eine besondere Beschaffenheit der Kerne und auf eine Sonderstellung der Pilze unter allen übrigen Lebewesen hin. Die Zellen haben eine meist chitin- oder keratinhaltige Zellulosemembran; sie sind oft langgestreckt, fadenförmig; die Pilzfäden heißen Hyphen, weil sie den Fasern eines Gewebes (ὑφή) gleichen.

Die Hyphen sind meist mehrere μ dick (3–10 μ), also wesentlich dicker als Bakterien und schon bei schwachen Vergrößerungen erkennbar. Sie zeigen meist Spitzenwachstum und Verästelung. – Die zusammenhängende Masse der Hyphen heißt *Mycélium* (μύκης Pilz) oder Mykél oder Pilzfilz.

Die Chlorophyllosigkeit der Pilze macht es ihnen unmöglich, mit Lichtenergie CO_2 zu organischen Stoffen aufzubauen; dennoch ist es grundfalsch, wenn bis in die neueste Zeit hinein noch behauptet wird, sie müßten sich deshalb von vorgebildeter organischer Substanz ernähren, also heterotroph sein. Ich verweise auf die Autotrophie vieler chlorophyllfreier Bakterien (S.103). – Im Rahmen dieses Buches sind allerdings fast nur die heterotrophen Zersetzungs- und Krankheitserreger von Bedeutung. – Krankheiten, die durch Pilze erzeugt werden, nennen wir Mykosen. Myketome heißen diejenigen Mykosen, die eine Geschwulst oder eine Schwellung erzeugen (nicht zu verwechseln mit den Myketomen der Zoologie, die normale symbiontische Pilzorgane vieler Arthropoden und für deren Stoffwechsel unentbehrlich sind).

Die meisten Pilze bilden sogenannte Sporen, rundliche Fruchtformen, hauptsächlich als Vermehrungs-, aber auch als Dauerformen. Sie entstehen entweder durch einfachen Zerfall von Hyphen in Stücke (Oidien, d. h. Eichen), oder im Innern schlauchartiger Hyphen (Askosporen), oder auf besonderen Fruchtträgern sich abschnürend (Konidiosporen, κόνις Staub). Letztere geraten bei Luftzug leicht in die Luft und führen zu Verschimmelung von Lebensmitteln oder bakteriologischen Nährböden. Die Luftsporen sind auch Dauerformen. Ich fand *Mucor*- und *Penicillium*-Sporen, als trockenes Pulver in einem mit Kork verschlossenen Röhrchen im Schrank aufbewahrt, nach 15 Jahren unvermindert keimfähig. – Die Verschiedenheit der Sporenbildung dient der Systematik, also der Diagnose einer Pilzart.

Mikroskopische Untersuchung. Pilzhyphen und -sporen benetzen sich im Wassertropfen schlecht. Die Erreger von Hautkrankheiten sind außer-

dem oft von Hautsekret durchfettet. Deshalb zerzupft man Schimmelpilze in einer „Pilzflüssigkeit“ (Alkohol 25, *Liqu. Ammon. caust.* 25, Glyzerin 15, dest. Wasser 35 cm^3) und betrachtet unter Deckglas. – Von Hauterkrankungen nimmt man Hautschüppchen vom Rande der erkrankten Stelle oder herausgezogene Haare, kocht sie im Reagenzglas in 10–30%iger KOH, bis sie durchsichtig sind. Oder man entfettet sie 24 st in Alkohol-Äther. Dann betrachtet man sie entweder ungefärbt in Glyzerin, oder man färbt mit Gentianaviolett oder PORRIER-Blau.

Färbung der Hautpilze mit PORRIER-Blau nach M. SCHUBERT (Frankfurt aM 1937). Die Schuppen, Haare, Nagelspäne legt man in ein Metallsiebchen und mit diesem in 2% KOH für 30–120 min, je nach Dicke, bis sie aufgequollen und glasig erscheinen. Entlaugen in dest. H_2O, je nach Dicke 2–10 st (letzteres bei dickeren Nagelspänen). Teilchen des Materials werden mit feiner Öse aus dem Sieb auf einem Objektträger ausgebreitet; 1–2 Tropfen der sauren Farblösung zugefügt. – Farblösung nach SWARTZ u. CONANT: PORRIER-Blau 0,25 (P-Blau CHB von MERCK), Milchsäure 10 cm^3, kristall. Phenol 10,0, Glyzerin 20 cm^3, dest. H_2O 10 cm^3. – Nach 1–2 min wird ein Deckglas draufgelegt. Das Präparat wird nun zwischen Fließpapier leicht gepreßt, so daß die Schüppchen oder Haare flach liegen und überschüssige Farblösung an den Rändern des Deckglases aufgesaugt wird. – Pilze sind dunkelblau, Hautzellen u. a. hellblau.

Kulturen. Die Schimmelpilze und viele pathogene Pilze gedeihen auf den üblichen bakteriologischen Nährböden, bevorzugen allerdings im Gegensatz zu den Krankheits-Bkt eine schwach saure Reaktion. Die meisten wachsen auch ohne Luftsauerstoff, also anaerob. Einige sind sehr anspruchslos und widerstandsfähig (vgl. *Penicillium*).

Die synthetische Nährflüssigkeit nach RAULIN (1870) zeigt, aus welch einfachen Stoffen der häufige schwarze Schimmel *Sterigmatocystis nigra* sein Zellprotoplasma aufbauen kann: Wasser 1500, Rohrzucker 70, Weinsäure 4, Ammoniumnitrat 4, Ammoniumphosphat 0,6, Kaliumkarbonat 0,6, Magnesiumkarbonat 0,4, Ammoniumsulfat 0,25, Zinksulfat 0,07, Eisensulfat 0,07, Kaliumsilikat 0,07.

Für die Diagnose der Hautpilze ist der 1903 von dem Pariser Hautarzt Raymond SABOURAUD (im Hospital Saint-Louis) angegebene Zucker-Pepton-Agar grundlegend gewesen: Seit 1925 verwandte er: Bienenhonig 8, Pepton 1, dest. Wasser 100, Agar 2. In Deutschland wird meist nach O. GRÜTZ (1923) statt Bienenhonig Malzextrakt benutzt und in breiten Reagenzgläsern gezüchtet. Dieser Pilzagar besteht aus: Pepton KNOLL 0,5 – Nervinamalz 6,0 – Glyzerin 0,5 – NaCl 0,5 – Agar 1,8 – Wasser 100. Bakterien wachsen auf diesem Nährboden fast gar nicht, stören also nicht. Die pathogenen Pilze bilden, bei 20–32°, in einigen Wochen Rasen, die durch ihre Gestalt oder Farbe die Arten kennzeichnen. – Zum besseren Mikroskopieren des Mykels legt man auch auf Objektträgern Kulturen an mit dünner Pilzagarschicht (BENHAM 1931). Diese kann man auf dem Objektträger färben: 2 Tage bei Zimmerwärme trocknen lassen; 15 min färben mit Laktophenolblau; 10 min in 70%igen Alkohol; dann 95%iger Alkohol, Azeton, Azeton-Xylol, Xylol, Kanadabalsam. – Laktophenolblau: 20 g Phenolkristalle, 20 cm^3 Milchsäure, 40 cm^3 Glyzerin. In der Wärme lösen; 1 g Methylenblau.

Die **Systematik** der Pilze ist schwierig, weil die hierzu benutzten Fruchtformen nicht bei allen Arten feststellbar sind. Diejenigen Arten, bei denen sie unbekannt sind, hat man deshalb in einer Verlegenheitsklasse „*Fungi imperfecti*“ untergebracht. Ich bespreche jedoch die für die Zwecke dieses Buches in Betracht kommenden *Imperfecti* bei der Unterklasse Askomyketen, weil sie diesen in ihren sonstigen Eigenschaften am nächsten stehen. Nicht zu den Pilzen rechne ich die sog. Strahlenpilze oder Aktinomyketen, weil diese mit den Pilzen nur das rein äußerliche, phylogenetisch unwesentliche Merkmal der Verästelung gemeinsam haben, im übrigen aber wegen des Fehlens eines Chromoso-

menkerns zum Bakterienreich gehören; es sind verzweigte Bakterien (S. 223). – Man unterscheidet 2 Klassen der Pilze, je nach dem Fehlen oder Vorhandensein von Querwänden in den Pilzfäden: *Phycomycetes* oder Algenpilze (φῦκος Alge, Tang) und *Eumycetes* oder echte Pilze.

I. Phykomyketen oder Algenpilze

Bei dieser Pilzklasse sind die Hyphen querwandlos, bis auf abgeschnürte Vermehrungsformen geschlechtlicher oder ungeschlechtlicher Art. Das ganze Pilzgeflecht ist also eine Riesenzelle mit vielen kleinen Kernen; jedoch gibt es Ausnahmen: in älteren Pilzrasen von *Mucoraceae* findet man nicht selten Septierung durch Querwände.

Nach Besonderheiten der geschlechtlichen Fortpflanzung werden 2 Ordnungen unterschieden: *Oomycetáles* und *Zygomycetáles*.

1. Bei den **Oomycetales** kommt es zu einer „Ei“-Bildung (ᾠόν Ei) durch Verschmelzung zweier ungleicher Geschlechtszellen. Sie haben Zellulosemembranen. – Hierzu gehören wichtige **Pflanzenschädlinge:** *Phytóphthora infestans* erzeugt die Schwarzblättrigkeit der Kartoffeln und dabei „trockenfaule“, ledrige Mumienknollen. Dieser Pilz verursacht durchschnittlich 5% Ernteverluste im Reich, jährlich für ungefähr 60 Mio. RM. 1916 wurde der Verlust auf 1 Milliarde RM geschätzt. 1816–19 sowie 1847 hat der Pilz die großen irischen Hungersnöte verursacht; ein Hauptgrund für Massenauswanderungen der Iren nach Amerika. – *Plasmópara viticola* ist als „falscher“ Meltau der Weinrebe ein gefährlicher Feind des Weinbaues. – Die Wasserpilze, *Saprolegniaceae*, sind kennzeichnend für Verunreinigung von Wasserläufen; einige *Saprolegnia*-Arten erzeugen auch Fischkrankheiten. – Bei der Familie *Chytridiaceae*, häufigen Parasiten von Pflanzen und Wassertieren, ist infolge des Parasitismus die Mykel- und Fadenbildung meist völlig verschwunden, so daß rundliche, kugelige Gebilde vorherrschen. Einige sind Erreger von Geschwülsten bei Pflanzen: *Plasmodióphora brassicae* in der Kohlhernie; *Synchytrium endobioticum* im Kartoffelkrebs.

Zu den *Chytridiaceae* rechnet man neuerdings (Langeron 1922, da Fonseca 1928) einige **Parasiten des Menschen** und anderer Warmblüter, die früher für Kokzidien, also Protozoen, gehalten worden sind: *Coccidioides immitis*, 1892 von Wernicke in Buenos-Aires entdeckt, bildet Kugeln von 3–80 μ Dicke im erkrankten Gewebe, die aber auf Traubenzuckeragar zu verzweigtem Mykel auskeimen. Als Krankheit des Menschen ist sie bis jetzt nur aus Amerika bekannt; einige Hunderte, meist tödlich verlaufene Fälle. Die Infektion scheint durch Verletzungen der Haut mit Pflanzendornen oder durch Einatmen von Sporen mit Staub zu erfolgen. Die Organveränderungen, besonders in der Lunge, sind oft tuberkuloseähnlich. Die Diagnose ist nur durch den Nachweis des Erregers (mikroskopisch, Kultur, Bauchhöhlenimpfung von Meerschweinchen) möglich. – *Paracoccidioides brasiliensis*, 25–30 μ dicke Kugeln, ähnlich dem vorigen; er erzeugt das meist tödliche brasilische Granulom. – *Rhinosporidium Seeberi*, Kugeln von 6–300 μ Dicke, 1896 von G. Seeber in Buenos-Aires entdeckt, verursacht Schleimhautpolypen bei Menschen, Pferden und Rindern. Kultur und Infektion von Laboratoriumstieren sind bis jetzt mißlungen. Die weichen, oft blutenden Geschwülste kommen in der Nase, am Ohr, auf der Augenbindehaut und am Penis vor. Sie dauern jahrelang und rezidivieren auch nach Abtragung oft. Sie kommen in Amerika, Asien und Afrika vor.

2. Bei den **Zygomycetales** vereinigen sich 2 gleich aussehende Geschlechtszellen durch Vereinigung jochähnlicher Hyphenauswüchse (ζυγόν Joch) zu Zygosporen. Sie haben chitinhaltige Membranen, darin den Algen verwandt (Klassenname: Algenpilze).

Am bekanntesten in dieser Ordnung ist die Familie der **Kopfschimmel,** *Mucoráceae* (*muceo* bin schimmlig), die typischsten „Schimmel“, die auf Mist, Lebensmitteln und faulenden Stoffen graue, mehrere cm hohe, haarige, pelzartige Überzüge bilden. Sie sind gekennzeichnet durch Fruchthyphen, die kugelige, köpfchenförmige Sporenbehälter tragen: Sporangien (ἀγγεῖον Behälter), deren ungeschlechtlich entstandene

Sporen beim Platzen der Köpfchen in die Luft verweht werden. Manche Kopfschimmel haben Rhizoide, wurzelähnliche Auswüchse der Hyphen, mit denen sie auf der Unterlage, sogar am Glas von Kulturgefäßen haften. Die ursprüngliche Gattung *Mucor* ist jetzt in die Gattungen *Mucor* (ohne Rhizoide), *Lichtheimia* (ohne Rhizoide, mit trichterförmigen Köpfchenträgern), *Rhizomucor* (Rhizoide, verzweigte Köpfchenträger) und *Rhizopus* (Rhizoide und unverzweigte Köpfchenträger) aufgeteilt.

Der große Kopfschimmel *Mucor mucedo*, den man oft erhält, wenn man einen Roßapfel unter einer Glasglocke hält, hat bis 11 cm lange Fruchtträger, die bis 40 µ dick sind und die schwarze Köpfchen von 100–200 µ Ø tragen; die also mit unbewaffnetem Auge erkennbar sind. – Der kleine Kopfschimmel *Mucor pusillus*, der oft wächst, wenn man feuchtes Weißbrot in eine Glasschale gelegt hat, gedeiht bei Temperaturen bis zu 50°; man hat Wucherungen im äußeren Gehörgang des Menschen gefunden (Otomykosis); sein Wuchern in den Genitalien und der Plazenta der Kuh scheint Verkalben zu verursachen (Plum 1932). – Der traubige Kopfschimmel *M. racemosus*, dessen Fruchthyphen, traubenartig verzweigt, viele Köpfchen tragen, bildet auf verwesenden Stoffen und auf Nahrungsmitteln bis 4 cm hohe, gelbbraune Rasen; er ist eine der Pilzarten, die die Verpilzung der Atemwege (Pneumonomykosis) bei Vögeln erzeugen. Die von Otto Schmidt (1906) angegebenen Beziehungen zur Krebsentstehung konnten nicht bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden. – Der Dolden-Kopfschimmel *Lichtheimia corymbifera* (früher *Mucor corymbifer*) hat verzweigte Köpfchenträger in dolden- oder schirmartiger Anordnung. Er wächst gut bei 37° und ist für Versuchstiere nach Einspritzung in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle sehr pathogen. Beim Menschen sind einige Fälle von Otomykosis bekannt. – Der Wurzel-Kopfschimmel *Rhizopus rhizopodiformis* (früher *Mucor rh.*) sendet, ähnlich einer Erdbeerpflanze, lange Ausläufer (Stolone, *stolo* Ausläufer) in die Umgebung des Anfangsrasens, die sich mit Rhizoiden anheften. In dem mausgrauen Rasen sieht man schon mit unbewaffnetem Auge schwarze, bis 110 µ dicke Sporangien. Der Pilz, nicht selten auf Brot wachsend, kommt auch im Gehörgang des Menschen vor.

Die Familie der **Entomophthoráceae** umfaßt viele Insektenparasiten. Sie bilden keine Sporangien. Am bekanntesten ist der Fliegenschimmel *Empusa muscae* (Ἔμπουσα ein Schreckgespenst der Unterwelt), den man im Herbst oft auf Fensterscheiben sieht, wo die getöteten Fliegen hängengeblieben sind, umgeben und bedeckt von dem weißen, pulverigen Pilz. Man hat daran gedacht, ihn zur Fliegenbekämpfung zu verwerten; jedoch läßt er sich auf künstlichen Nährböden nur schwer züchten, und die Fliegen scheinen bei warmem, trocknem Wetter wenig empfänglich zu sein.

II. Eumyketen oder Echte Pilze

Dies sind die Pilze mit Querwänden, Septen, in den Fäden. Sie haben chitinhaltige Hyphenmembranen und sind meist reich verzweigt. Sie bilden Hauptfruchtformen: Sporen in schlauchartigen Hyphen (in Askus-Hyphen, ἀσκός Schlauch) oder an stielartigen Basidien (βάσις Grundlage, Stütze); hiernach unterscheidet man 2 Unterklassen: *Ascomycetes* und *Basidiomycetes*. Als Nebenfruchtformen treten außerdem bei vielen Askomyketen noch Konidien (κόνις Staub) auf, die sich von Fruchtträgern abschnüren und in die Luft verstäuben können. Diese Nebenfruchtformen sind viel auffälliger als die Hauptfruchtformen. – Diejenigen Querwandpilze, bei denen man noch keine Asko- oder Basidiosporen gefunden hat, rechnet man zu der Verlegenheitsklasse der *Fungi imperfecti* (auch *Hyphomycetes* genannt), ohne für diese Gruppe eine befriedigende Unterteilung zu haben. Hierdurch werden aber manche Pilzfamilien (wie die „Hefen"), die sonst morphologisch und biologisch verwandt sind, auseinandergerissen. Ich schiebe deshalb diejenigen *Fungi imperfecti*, die gesundheitliche Bedeutung haben, an passender Stelle bei den Eumyketen ein.

A. Unterklasse: **Askomyketen oder Schlauchpilze.**

1. Die Sproßpilze, Hefen im weiteren Sinne, Blastomyketen

Die von solchen Pilzen erzeugten Krankheiten heißen Blastomykosen (βλαστός Sproß). Die Sprosse sind knospen- oder bruchsackartige Ausstülpungen der Zellmembran. Die Aussprossung wächst bis zur Größe der Mutterzelle heran, selbst wieder Sprosse bildend. Es gibt aber auch eine Gruppe von Hefen *(Schizosaccharomyces)*, die keine Sprosse bildet, sondern sich durch Querteilung vermehrt. Die Hefezellen sind kugelig, ellipsoid oder walzenförmig; bei einigen Gattungen kommt es zu meist kümmerlichen Mykelbildungen, wobei an langgestreckten Hyphen rundliche, hefeartige Aussprossungen entstehen: *Endomyces*-Gruppe. – Diejenigen Arten, die im Innern von Zellen kugelige Sporen bilden, gelten als Eumyketen; die andern, im übrigen oft nah verwandten, als *Fungi imperfecti* (s. oben). Die Sporen sind nicht nur Vermehrungs- (2–8 in einer Zelle), sondern auch Dauerformen, die Austrocknung ertragen. Die in Brauereien lange fortgezüchteten „Kulturhefen" haben das Sporenbilden fast ganz „verlernt". – Erwähnt sei, daß auch Mukorpilze, obwohl sie einer ganz andern Klasse angehören, hefeartige Formen bilden können, wenn sie in Flüssigkeiten wachsen; sie können auch Alkohol (bis 3 %) bilden.

A. **Die Gärungshefen,** *Saccharomyces*-Arten rufen die alkoholische Gärung hervor; σάκχαρον Zucker.

Sie sind um 1680 von Leeuwenhoek in gärender Flüssigkeit gesehen und beschrieben worden, jedoch ohne Hinweis auf ihre Bedeutung. Erst 1833 hat der Realschullehrer Friedr. Kützing die Hefe als pflanzliches Lebewesen und als Ursache der alkoholischen Gärung erkannt und dies 1837 veröffentlicht; kurz nach ihm Theodor Schwann und der Franzose Cagniard-Latour. Bis dahin hatte man die Hefe für eine in Most oder Bierwürze enthaltene Verunreinigung gehalten, die durch Gärung aus dem edlen Getränk ausgeschieden würde: vgl. *faex* Hefe und *faeces*, sowie „Hefe des Volkes". Pasteurs Gärungsstudien über die sog. Krankheiten des Biers und des Weins, 1858–64, haben große wirtschaftliche Bedeutung gehabt und zur Prägung des Wortes „Pasteurisieren" geführt. Zur Vermeidung der Bierfehler hat Emil Hansen in Kopenhagen seit 1883 die Hefereinkultur in die Brauindustrie eingeführt. 1897 führte der Chemiker Ed. Buchner im Hygienischen Institut in München (bei seinem Bruder Hans Buchner) den Nachweis, daß auch zellenfreier Preßsaft Alkohol aus Hefe und Zucker erzeugt; daß also die Gärung nicht an „Leben" gebunden ist. Er erhielt dafür einen Nobel-Preis. Der Preßsaft wurde Zymase genannt, ist aber nicht ein Enzym, sondern ein Gemisch von Enzymen.

Die alkoholische Gärung spaltet Monosakcharide, insbesondere Traubenzucker; jedoch können manche Heferassen auch Disakcharide (Rüben- oder Rohrzucker, Malz-, Milchzucker) durch Invertase und andere Enzyme vorher in Monosakcharide spalten und dadurch auch deren alkoholische Gärung ermöglichen.

Die normale Gärung erfolgt bei saurer Reaktion ohne Luftsauerstoffverbrauch (anaerob) und zerlegt $C_6H_{12}O_6$ in 2 C_2H_5OH (Äthylalkohol) und 2 CO_2; jedoch sind dies die Endprodukte eines verwickelten chemischen Abbaus, bei dem der Zucker an Phosphorsäure gebunden wurde; ähnlich wie bei der Zuckerverbrennung bei Muskelarbeit. – Eine abnorme Gärung bei alkalischer Reaktion, durch künstliches Alkalisieren, bildet weniger Alkohol, aber viel Glyzerin. Dieses Gärungsglyzerin ist im Kriege wichtig gewesen: $2\ C_6H_{12}O_6 = C_2H_5OH + 2\ CO_2 + CH_3COOH$ (Essig) $+ 2\ C_3H_5(OH)_3 + H_2O$. Jetzt kann man mit der HCl-Holzverzuckerung nach Bergius aus 100 kg Trockenholz 10 kg Glyzerin und 15 Liter 94%igen Sprit herstellen.

Die **Bierhefen.** *Saccharomýces cerevísiae (ceres* Getreide, *vis* Kraft*)*. Es gibt viele Abarten oder Rassen; die 2 Hauptgruppen sind: a) **Obergärige Hefen.** Die Pilze bilden „Sproßverbände", d. h. es bleiben nach vollendeter Sprossung viele Zellen zusammenhängend. Im Gärbottich verfangen sich CO_2-Bläschen darin und heben die Sproßverbände nach oben, wo sie eine schaumähnliche Decke bilden. Die Gärung erfolgt bei ziemlicher Wärme: 16–19° oder höher. Bei Kühle unterbleibt die Bildung von Sproßverbänden, die überhaupt nur eine Anpassungsform an höhere Temperatur sind; also eine Standortvarietät, die keine Artunterscheidung gestattet. – Obergäriges Bier ist das älteste bekannte, es wurde schon in Altägypten gebraut. Die rheinischen Bitterbiere (Kölsch), Berliner Weißbier und Lichtenhainer gehören dazu.

Obergärige Hefe dient auch als **Backhefe.** Schon PLINIUS berichtet, daß man in Gallien und Hispanien den bei der Getreidegärung entstandenen Schaum als Gärstoff *(fermentum)* gebrauche; deshalb sei dort das Brot leichter als in andern Ländern. Die Hefe „hebt" das Brot, daher der Name (frz. *levure* von *lever*). Jetzt wird Backhefe meist nicht mehr aus Bier gewonnen, sondern es werden in besonderen Preßhefefabriken leistungsfähige Rassen gezüchtet, die den Teig, am besten bei 30°, mit Gasbläschen aufblähen. – Auch Brennerei-Hefen sind jetzt meist obergärige Zuchtrassen, die bei 30° bis zu 12% Alkohol bilden.

b) **Untergärige Hefen.** Sie bilden keine größeren Sproßverbände, so daß das CO_2 keine erheblichen Pilzmassen hochhebt und deren Hauptmenge sich nach beendeter Gärung unten im Bottich absetzt. Die Untergärung soll um 1750 in einem bayrischen Kloster ausfindig gemacht worden sein, ist aber schon früher nachweisbar. Sie ist heute die vorherrschende Art der Bierbereitung und verläuft nur bei Kühle (5–10°) gut. Untergärige Hefe ist für Brot ungeeignet, weil sie das Klebereiweiß verändert.

Die Weinhefen, *Sacch. ellipsoídeus*. Es ist fraglich, ob die unter diesem Namen zusammengefaßten Heferassen eine besondere Art bilden oder nur Varianten der obergärigen Bierhefen sind. Manche Rassen aus südlichen Ländern bilden bis zu 16% Alkohol, während unsere nördlichen Rassen schon durch 12% gehemmt werden. Sie werden dem Most (im Gegensatz zur Bierwürze) meist nicht zugesetzt, sondern gelangen vom Erdboden im Herbst auf die reifen Beeren, besonders durch die Taufliege *Drosóphila*. Da einzelne Rassen eigenartiges Aroma bilden, hat man auch pasteurisierten Most mit Reinkulturen vergärt, Obstmoste mit Weinhefen veredelt oder Bierwürze mit Weinhefe vergärt („Maltonwein").

Spalthefen. *Schizosaccharomyces*-Arten ohne Sprosse sind die vorherrschenden Gärer der warmen Länder, zB des Negerhirsebiers Pombe; sie vergären auch Reis zu Arrak und Zuckermelasse zu Rum.

Die **Milchhefe** *Sacch. kefir* (vielleicht nur eine Variante von *S. ellipsoideus*) vermag durch Laktase Milchzucker zu spalten und dann zu vergären. So erzeugt sie, zusammen mit Laktobazillen, in Vorderasien und Osteuropa die „Milchweine" Kefir und Kumys.

Der sog. **Teepilz** ist eine zähgallertige, quallenartig schlüpfrige Haut, einige mm dick, die nach Beimpfung stark gezuckerten Tees mit Teehautstückchen früherer Zubereitung in einigen Wochen entsteht. Das wohlschmeckende Getränk heißt Kombúcha. Die Haut entsteht durch Symbiose von Hefe *(Schizos. pombe* oder *Sacch. apiculatus)* mit einem *Bact. xylinum*, welches auf festen Nährböden in knorpelharten Kolonien wächst, und anderen Bakterien. Die Hefe macht aus Rübenzucker Alkohol; das *Bact. xylinum* aus einem Teil des Alkohols über Essigsäure CO_2, so daß ein prickelnder Geschmack entsteht. Die Zähigkeit der Haut beruht auf Chitinabsonderung des Bakteriums. Das Getränk ist auch zu Heilzwecken (Gicht) empfohlen worden.

Wilde Hefen nennt man *Sacch. apiculátus* (zugespitzt, wegen der Form), *S. pastoriánus* u. a, welche „Krankheiten" des Biers oder Weins verschulden, indem sie durch schlechtschmeckende Stoffe die Gärung verderben. Diese „Krankheiten" hat zuerst PASTEUR erforscht, der, als Chemiker, damit seine Mikrobenforschungen einleitete. Durch „Pasteurisieren" der Moste oder der Würzen sowie durch Zusatz von Reinzuchthefe wird solcher Schaden ausgeschaltet. – *Willia (Hansénula) anómala* vergärt Zucker unter Bildung von Äthylazetat, viel CO_2 und starkem Fruchtgeruch; sie bildet aber keinen Alkohol, sondern verzehrt ihn. Dieser Schädling der Gärungsindustrie bildet eigenartige, hutförmige Askosporen.

Hefe als Nahrung. Das Protoplasma enthält viel phosphorhaltiges Eiweiß, den „Redoxstoff" Glutathion (Cysteïn + Glutaminsäure), Fett, Glykogen und Vitamine. Vitamin B_1 ist besonders reichlich darin und gelangt mit Backhefe ins Brot. Aus Hefefett wird D-Vitamin (Vigantol) gewonnen. Jedoch ist Bier infolge seiner Zubereitung nicht vitaminhaltig. Die bei der Bierbereitung in großen Mengen abfallende Hefe war im Weltkrieg ein Hilfsmittel zur Volksernährung. Für solche Zwecke kann Hefe auch in billigen Lösungen von Holzzucker mit Ammonium- und anderen Salzen gezüchtet werden („Mineralhefe"), wobei aus 100 kg Trockenholz 25 kg Hefe mit 13 kg Eiweiß entstehen, die den Nährwert von Suppen, Tunken, Mehlspeisen, Puddings u. a. erhöhen. Trockenhefe enthält über 50% Eiweiß und 8% „Asche" (Salze).

B. **Krankheitserregende Hefen.** Die Gärungshefen gedeihen im menschl. Körper nicht und erweisen sich bei Tierimpfungen als nicht pathogen. Jedoch sind auch verschiedene echte, d. h. Askosporen bildende *Saccharomycetaceae* als Krankheitserreger beschrieben worden.

So ein *S. anginae* (VUILLEMIN 1901) bei einer soorartigen Angina; er bildete 4 endogene Sporen. – Ein *S. hominis* (KLEIN u. GORDON 1904) in allen Fällen einer diphtherieähnlichen Epidemie. – Ein *S. Blanchardi* wurde in der Bauchhöhle eines kachektischen Kranken, in einer großen, gelatinösen Masse gefunden. Andere Arten wurden bei Bronchitis, in Lungenkavernen, bei *Otitis media*, bei Entzündungen zwischen den Zehen, in myxomatöser Tumorbildung im Unterhautzellgewebe *(S. tumefaciens)* und in Spinalflüssigkeit bei Meningitis gefunden. – Ähnliche Befunde von sporenbildenden Hefen würden wohl noch häufiger sein, wenn nicht Befunde von hefeartigen Zellen im menschlichen Körper durchweg ohne weitere Untersuchung als „Soorpilze" bezeichnet würden, was bei den Arbeitsmöglichkeiten der meisten Untersuchungsämter meist auch nicht anders möglich ist. – Die nach dem deutschen Botaniker DE BARY benannte Hefegattung *Debaryomýces* bildet nur eine einzige Askospore in der kleinen Zelle. Mehrere Arten sind (zT früher unter dem Namen *Cryptococcus*) beschrieben worden bei Hautentzündungen zwischen den Fingern *(Erosio interdigitalis blastomycetica)*, bei Nagelbettentzündungen (Onychomykosis), aus einem Hypopyon bei Hornhautgeschwür, in Eiter multipler Abszesse. – Die Gattung *Endomýces* zeigt im Krankheitsherd kugelige Hefeformen, in Kulturen aber fädige Hyphen, von denen sich die kugeligen Sporenbehälter abschnüren. *Endomyces dermatitidis* erzeugt die 1894 in Amerika beschriebene GILCHRISTsche Hautblastomykose; chronisch mit Hautgeschwüren verlaufend und oft tödlich endend. Den ersten Fall in Europa hat JUNGHANNS 1937 in Frankfurt beschrieben.

Sproßpilze ohne Sporen gehören im systematischen Sinne zu den *Fungi imperfecti*. Im übrigen aber kann die Ähnlichkeit so stark sein, daß man lange Zeit Soorpilze und sporenbildende Sakcharomyketen für Angehörige derselben Art gehalten hat.

Von nichtpathogenen Vertretern dieser Gruppe begegnen den Bakteriologen oft die sog. farbigen Hefen; *Tórula*-Arten, die als Luftkeime auf Nährböden gelangen und zB rosa oder schwarze Kolonien bilden. Bisweilen erzeugen *Rhodotórula*-Arten eine rötliche Verfärbung von Sauerkraut oder rosa Flecken auf Dickmilch (Yoghurt). – Andere,

meist walzenförmige, unter dem Mikroskop stark lichtbrechende Sproßpilze sind die Kahmhefen (sporenlose *Mycoderma*- und sporenbildende *Pichia*-Arten), die, nur bei Luftzutritt (aerob), auf schon vergärten Flüssigkeiten wuchernd, deren Oberfläche mit einer „Kahmhaut" (vulgärlateinisch *cana*) bedecken. Sie bauen den Alkohol von Bier oder Wein weiter zu CO_2 und H_2O ab, üble Geschmacksstoffe und Trübungen bildend.

Soor, auch Aphthen (ἄφθαι Mundausschlag) oder Schwämmchen genannt, ist eine Pilzwucherung, die grauweiße, rahmige, häutige Beläge in Mund, Rachen, Speiseröhre, Scheide, auch in Magengeschwüren und am After erzeugt. Der Name geht auf das altdeutsche *sohren* (verdorren, welken, wundmachen) zurück; der Begriff *sehr* (wund) ist noch in „unversehrt" geläufig. Soor ist keine ansteckende Krankheit, denn die Pilze sind weitverbreitet, zB häufig in normaler Vagina; sie wuchern aber in gesunden Menschen nicht. Erst Ernährungsstörungen wie Avitaminosen sowie Kachexie oder *Diabetes mellitus* machen die Schleimhäute und sogar die Haut für diese Entzündungserreger empfänglich. Bei Neugeborenen begünstigt das Fehlen der Speichelabsonderung ihr Wachstum. In seltenen Fällen gelangt der Pilz von Schleimhautgeschwüren in Gefäße, was zu tödlicher Pilzdurchwucherung des ganzen Körpers (Septikämie) führt. – Der Soorpilz, *Monília álbicans (Mycotórula alb.)* ist 1839 von BERG beschrieben worden und erhielt 1853 von ROBIN den lange gebräuchlich gewesenen Namen *Oidium albicans*; jedoch bleibt aus Prioritätsgründen der Gattungsname *Oidium* (eigentlich *ovidium*, kleines Ei) auf die pflanzenparasitische Gruppe der auf künstlichen Nährböden nicht züchtbaren Meltaupilze und deren Verwandte beschränkt.

Die Gattung *Monilia (Mycotorula)* umfaßt diejenigen Pilze ohne Askosporen, die neben hefeartigen Formen auch fadenförmige Hyphen bilden und auf festen Nährböden in bakterienähnlichen oder häutigen, nicht schimmelartigen Kolonien wachsen. – So ist eine Soorpilzkolonie auf saurem Nähragar oder Bierwürzagar auch mikroskopisch einer Bierhefekolonie ähnlich; in zuckerhaltigen und flüssigen Nährböden sieht man, ebenso wie in Abstrichen von erkrankter Schleimhaut, neben den rundlichen Sproßpilzformen auch Fäden, an deren Enden sich manchmal größere Kugeln (Chlamydosporen) abschnüren. Dagegen fehlen Endo- oder Askosporen. Beschreibungen solcher, die auch zur Namengebung *Saccharomyces albicans* geführt haben, beruhten auf Verwechslung mit *Endomyces*, denn das Bild einer Soorerkrankung kann auch durch solche Pilze hervorgerufen werden. – Im Versuch erweist sich der Soorpilz ebenso wie die genannten andern menschenpathogenen Sproßpilze als tierpathogen im Gegensatz zu den Gärungshefen: Einritzung in die Hornhaut erzeugt Keratitis, Einspritzung in die Ohrvene des Kaninchens tödliche Verpilzung der Organe.

Gärungsdyspepsien. Sprue. In den schaumig gärenden, massigen, hellgefärbten Fäzes gewisser chronischer Diarrhöen finden sich viele hefeartige Pilze. Sie sind zuerst 1888 von LE DANTEC in Bordeaux bei der tropischen Sprue, *Diarrhoea alba*, einer oft jahrelang rezidivierenden Krankheit mit sauren, gärenden, fettreichen Stühlen beschrieben worden. Sie ist besonders in Südostasien häufig und befällt hauptsächlich Europäer.

Das Wort „*inlandsche Spruw*" findet sich zuerst 1687 bei Wilhelm TEN RHIJNE, das holländische Wort *sprüw* bezeichnet die sooähnliche Mundentzündung, die mit dieser Krankheit verbunden ist und die deshalb auch tropische Aphthen oder *Psilosis linguae* (ψιλός kahl, schutzlos; hier: ohne Epithelschutz) genannt wird. Die Engländer haben das Wort in *sprue* verwandelt. Die häufig tödlich endende Krankheit führt oft zu einer Anämie, die der perniziösen Anämie ähnelt. Nach einer Theorie von CASTLE (1929) sollen die perniziöse Anämie und die Sprue auf dem Fehlen eines im normalen Magensaft vorhandenen Stoffes beruhen *(intrinsic factor)* der mit bestimmten Nahrungsbestandteilen den Antiperniziosastoff bildet. Die Grundursache sei das Fehlen des anti-

anämischen Vitamins B_2 in der Nahrung. Es bleibt noch abzuwarten, ob sich aus dieser Theorie die hygienische Frage nach der Verhütung der Sprue beantworten läßt. Jedenfalls ist Sprue nach dem bisherigen Wissen keine primäre Infektionskrankheit; ähnlich wie bei Soor wuchern die Pilze nur in einem schon geschwächten Körper, können dann allerdings die Schleimhäute schädigen. Man findet bei Sprue häufig, aber keineswegs ausschließlich, eine *Monilia psilosis* (ASHFORD 1914), die, wie die Soorpilze, intravenös Kaninchen tötet. Die Sprue kommt auch außerhalb der Tropen vor; in Deutschland ist der erste Fall 1905 von RICHARTZ beschrieben worden, nachdem das tropische Krankheitsbild europäischen Ärzten bekannt geworden war.

Bei Kotuntersuchungen auf Sproßpilze ist zu bedenken, daß fast jeder Mensch solche hat, hauptsächlich im Blinddarm. – Bei einem hefeähnlichen Gebilde, *Blastocystis* genannt, ist noch unsicher, ob es zu den Sproßpilzen oder zu den Protozoen gehört.

2. Die septierten askosporen Schimmelpilze

Die Urbedeutung von „Schimmel" ist „Etwas weißlich Schimmerndes". Wir können also unter diesem Trivialnamen alle Pilze zusammenfassen, die vom Nährboden aus weißliche, flaumige Fäden und Fruchthyphen in die Luft wachsen lassen, vergleichbar den Haaren eines Schimmelpferdes. Schimmel sind aber auch die schon besprochenen Mukorpilze, ferner wachsen schimmelartig einige *Fungi imperfecti* ohne Askosporen sowie Hautkrankheitspilze auf künstlichen Nährböden. – Die Bildung der Askosporen erfolgt in kleinen, kugeligen Gebilden *(Perithecium)*, die wenig auffällig und noch nicht bei allen Arten gefunden sind; so wurde ihre Bildung bei *Aspergillus fumigatus* erst nach Radiumbestrahlung der Kultur erzielt (SARTORY u. MEYER 1926). Für ihre Einteilung wird deshalb die sehr verschiedene Gestalt der ungeschlechtlichen Fruchtformen (Konidienträger) benutzt.

Kolbenschimmel, *Aspergillus*, Gießkannenschimmel, bildet Fruchtträger mit kolbiger oder kugeliger Endanschwellung *(vesicula)*, welcher strahlig angeordnete, flaschenförmige Konidienstielchen *(sterigma, phialis)* entsprossen, an deren Spitzen die verstäubenden Konidien sich abschnüren. Das Gebilde sieht einer spritzenden Gießkanne ähnlich; *aspergo* begieße. *Aspergillum* hieß in Alt-Rom der Weihwedel, mit dem die Vestalinnen den VESTAtempel besprengten, ein Pferdeschweif an einem Stiel; Phiale (φιάλη) hieß die Wasserschale dazu. Die Konidiensporen bleiben, trocken aufbewahrt, jahrelang keimfähig, zB wurden bei *Asp. glaucus* 16 Jahre festgestellt. Diese Pilze sind häufige Saprophyten auf unseren Lebensmitteln und auf bakteriologischen Nährböden; mehrere sind pathogen. Einige Pilzforscher fassen diejenigen Kolbenschimmel, die zweistöckig verzweigte Konidienstielchen haben, als Gattung *Sterigmatocystis* zusammen (στηριγμός Stütze).

Als **Saprophyten,** Verderber unserer Lebensmittel und Nährböden, sind häufig die grünsporigen Kolbenschimmel in verschiedenen Arten: *Aspergillus glaucus* (γλαυκός grünlich) und *Asp. herbariorum.* Diese haben eine kugelige *Vesicula* und längliche, dicke Konidien, bis 15 μ Ø. Man sieht in ihren Rasen nicht selten die gelben, kugeligen Perithekien, in denen die Askosporen gebildet werden. Ihr Wuchern auf Lebensmitteln ist zwar unappetitlich, aber im Gegensatz zur Volksmeinung nicht gesundheitsgefährlich, abgesehen von Einatmen der Konidien (s. Asthma). – Der gelblichgrüne Reisschimmel *Asp. oryzae* wird seit Jahrtausenden in Ostasien zur Herstellung des Sake-Reisweins benutzt; er spaltet mit abgesonderter Diastase aus Reismehl Zucker ab, der dann durch Hefe zu Alkohol vergärt wird. Seine eiweißspaltenden Enzyme dienen zur Bereitung von Soja-Soßen und in Gerbereien zur Enthaarung von Häuten. – Der häufige schwarzsporige Kolbenschimmel *Asp. niger (Sterigmatocystis nigra)*, mit

braunschwarzen Konidien von 3,5–4,5 μ Ø, überzieht Lebensmittel, Nährböden und auch Wände von Waschküchen und anderen feuchten, warmen Räumen. Er wuchert und fruchtet sogar in starken Lösungen, zB in 30%igem Chlorat $NaClO_3$.

Als **Krankheitserreger** ist am bekanntesten der rauchgraue Kolbenschimmel *Asp. fumigatus*, der manchmal mit grünen Kolbenschimmeln verwechselt wird, aber viel kleinere und kugelrunde Konidien von nur 2,5–3 μ Dicke hat; auch tötet er nach intravenöser Einspritzung Kaninchen meist innerhalb von 5 Tagen, wobei besonders die Nieren vom Mykel durchwuchert sind. – Lungenverpilzung, Pneumonomykosis, ist besonders bei Vögeln infolge des eigenartigen Baues der Atemwege (Luftsäcke) häufig und eine Plage für Taubenzüchter und Zoologische Gärten. Beim Menschen können tuberkuloseähnliche Lungenerscheinungen auftreten; im Sputum findet man dann nicht TbB, sondern Pilzfäden und -sporen. Erst recht kann aber auch bei einer bestehenden Tuberkulose der Pilz in Lungenkavernen wuchern, ein Zeichen für baldigen schlimmen Ausgang. – Pilzsporen-Asthma durch Konidien-Einatmung bei Überempfindlichen. Solche Allergie (s. d.) kann dadurch erworben werden, daß Absonderungen auskeimender Sporen oder diese selbst durch die Schleimhaut der Atemwege, also parenteral, aufgenommen werden (vgl. Anaphylaxie). Hauptsächlich werden beschuldigt die Sporen von *Asp. fumigatus*; jedoch kann wohl jede Pilzsporenart so wirken, besonders solche, die auf feuchten Tapeten oder in Matratzen gedeihen (vgl. Lufthygiene Bd. I). – Entsprechend können Hautüberempfindlichkeiten, Pilzekzeme, durch Arbeiten mit verschimmeltem Getreide oder dergl. entstehen: *Asp. fumigatus*. – Otomykosis, Pilzwucherung im äußeren Gehörgang wird bei Jugendlichen gefunden, oft ohne Symptome, bisweilen mit Juckreiz verbunden: *Asp. fumigatus*, *flavus*, *niger*, aber auch *Mucor*. – Keratomykosis nach Hornhautverletzung mit Getreidegrannen. – Madurafuß S. 225. – Pilzabortus bei Kühen. Eine *Mucor*-Durchwucherung der Eihäute wurde von T. Smith 1920 beschrieben. Bendixen u. Plum in Kopenhagen haben dann seit 1929 gezeigt, daß am häufigsten *Asp. fumigatus* Verkalben durch Verpilzung der Plazenta erzeugt.

Pinselschimmel, *Penicíllium*. (*penicillus* Pinsel, abgeleitet von *penis*). Die Konidienträger sind ohne Endanschwellung, verzweigt. Jeder Endzweig, *métula* (Säulchen), trägt eine Kette abgeschnürter Konidien, wodurch ein pinselähnliches Gebilde, *verticillum* (Wipfelchen), entsteht. Über 600 Arten sind beschrieben. Sie sind überall im Humus und als Zersetzungserreger verbreitet. Ihre Konidien sind häufige Luftkeime, jedoch spielen sie als Krankheitserreger, abgesehen von Pilzsporenasthma, fast gar keine Rolle. – Die grünsporigen Pinselschimmel werden oft unter einem Artnamen *Penicillium glaucum (P. crustáceum)* zusammengeworfen, obwohl es viele grünliche Arten von *Penicillium* gibt. Sie verderben Brot (das dadurch aber nicht giftig wird), andere Nahrungsmittel und bakteriologische Nährböden.

Faule Äpfel, von Verletzungen aus braun und weich werdend, enthalten *Pen. expansum*, ebenfalls graugrüne Konidien bildend, und wohl oft als *Pen. glaucum* bezeichnet. Legt man einen solchen faulen Apfel in eine feuchte Kammer, so kommen nach mehreren Tagen Büschel *(Corémia)*, von grünwerdenden Konidienträgern hervor. Camembert- und Roquefortkäse erhalten ihren besonderen Geschmack durch *Pen. camemberti* bzw. *Pen. roqueforti*, die auf Brot gezüchtet und dem Käse zur Reifung zugesetzt werden. Im Camembert werden die Geschmacksstoffe durch die eiweißlösenden (gelatineverflüssigenden) Enzyme frei. Im Roquefort entsteht durch Fettspaltung dessen besonderer Geschmack vornehmlich durch Kapronsäure. – Einige Arten bilden gelbe oder rote Überzüge auf Holz oder anderen Nährböden; *Pen. luteum*, *Pen. purpurogenum*. Zu dieser Gruppe gehört auch eine *Pen.*-Art, die zur technischen Herstellung von Glukonsäure aus Traubenzuckerlösungen verwertet wird. – Die grünen Pinselschimmel wuchern oft in Flüssigkeiten, untergetaucht wie Watteflocken aussehend; zB in Arzneilösungen. Dabei zeigen sie oft eine erstaunliche Unempfindlichkeit, indem sie in Arsen- und Pikrinlösungen und sogar in 21%iger Kupfersulfatlösung

wachsen. Die Zellwände müssen eine besondere Undurchlässigkeit für Metallsalze haben, denn Phykomyketen *(Mucor)* und Algen sind für Cu-verbindungen in millionenfachen Verdünnungen empfindlich.

Pen. brevicaule (Scopulariopsis brevicaulis), mit gelblichbraunen Sporen, zerstört viele organische Stoffe. Sein zottiges, niedriges (*brevicaulis* kurzstämmig) Mykel wächst langsamer als das anderer Pilze, vollendet aber durch starke proteolytische Wirkung die Verwesung. Hierbei entstehen manchmal unangenehme kohl- oder rübenartige Gerüche. Bei Gegenwart von Kohlenhydraten zersetzt er gewisse Arsenverbindungen, zB Arsenfarben aufgekleisterter Tapeten, zu flüchtigem Diäthylarsin $AsH_2(C_2H_5)$, wobei schon Spuren einen knoblauchartigen Geruch erzeugen. Jedoch ist dieser „biologische As-Nachweis" kaum mehr als eine wissenschaftliche Spielerei; denn manche As-Verbindungen versagen, und ein Geruch kann exakte Analysenzahlen nicht ersetzen. Der Pilz zersetzt auch Korkrinde und kann so einen Stopfengeschmack im Wein erzeugen, ohne selbst im Getränk nachweisbar zu sein. Er gehört auch zu den Käseverderbern. – Er scheint beim Menschen Nagelbettentzündungen, besonders eine Onychomykosis der großen Zehe (Brumpt 1910) erregen zu können. – Einige Pen.-Arten, auch *Citromyces* genannt, bilden aus Zucker Zitronensäure.

Schwarzfilzige Schimmel. Auf Nährböden wachsen oft Pilzrasen, die auf der Unterseite der Petri-Schale fast schwarz aussehen. Die Pilzgattungen *Hormodéndron*, *Cladospórium* und *Alternária* haben dunkle Hyphen, während bei *Mucor*, *Aspergillus* und *Penicillium* das Mykel weiß oder hellfarbig ist, und nur die Konidien gefärbt sind. Der konidientragende Rasen sieht bei allen drei olivgrün aus, bei *Horm.* und *Clad.* samtartig, bei *Alt.* wollig. Die beiden ersten haben bäumchenartig verzweigte Konidienträger. *Alternaria* hat große, mehrkammerige Konidien in Kettenanordnung. Diese scheinen Asthma auslösen zu können; außerdem ist der Pilz im Eiter oberflächlicher Wunden als Saprophyt gefunden worden. – Biologisch merkwürdig ist der Kellerschimmel der Weinkeller, *Cladospórium cellárе*, dessen grünlicher Samt sogar auf dem Glas der Weinflaschen und auf Metall üppig wuchern kann, weil er als Nahrung Alkoholdunst und andere flüchtige Moleküle aus der Kellerluft aufnimmt.

Milchschimmel, *Oídium lactis (Geotrichum cándidum)* gehört zu den *Fungi imperfecti* und ist ein Zwischenglied zwischen Hefen und Schimmelpilzen, da einerseits sein verzweigtes Mykel in hefeähnliche Stücke, in fast rechteckige, zylindrische Oidien zerfällt, er aber andererseits Lufthyphen mit weißglitzernden Konidienkettchen bildet. Er ist überall häufig, wo es Milchsäure gibt: saure Milch, Butter, Käse, Eingemachtes, insbesondere Sauerkraut. Er erzeugt nicht die Milchgerinnung; auf geronnener Milch bildet er kreideweiße, filzige Rasen, die wie mit Mehl bestäubt aussehen. Er oxydiert Milchsäure zu CO_2 und H_2O und spaltet Eiweiß bis zu NH_3. Er kann den Wohlgeschmack mancher Käse und der Butter verderben, scheint aber zur Erzeugung des Duftes einiger Käse, wie des Limburgers, zu gehören. Auch Sauerkraut und saure Gurken werden verschlechtert. – Verwandt mit dem Milchschimmel sind die Meltaupilze der Reben, des Getreides, der Pfirsich- und Rosenblätter und viele andere, die sich alle nicht auf künstlichen Nährböden züchten lassen.

Die **Sichelschimmel** sind erkennbar an ihren sichelförmigen Konidien. *Fusarium aquaeductuum* bildet gallertige Massen in Wasser, Aquarien, Springbrunnen; am üppigsten, wenn Zink vorhanden ist. An tropfenden Wasserhähnen hängt es oft als graue oder rötliche Pilzwatte. Es kann durch moschusartigen Geruch lästig werden. Auf künstlichen Nährböden wächst es rötlich. – Andere Fusariumarten erzeugen Pflanzenkrankheiten wie Zwiebel-, Rüben-, Tomaten-, Apfelsinenfäule; Verschimmelung von Getreide, Haferflocken u. a. – Stockflecken in Büchern können durch Fusarien, aber auch durch andere Pilze entstehen.

Zu den septierten askosporen Pilzen gehören auch mehrere größere Pilze: *Claviceps purpurea* (der Mutterkornpilz), die Morcheln und die Trüffel.

3. Die Haut- und Haarpilze, Dermatophyten

Sie wuchern auf der Haut, teils ohne Beschwerden hervorzurufen (Saprophytien), teils Eiterungen und Entzündungen (Dermatomykosen) erzeugend. Im botanischen Sinne sind es *Fungi imperfecti*, da sichere Askosporen unbekannt sind. Nach ihrem sonstigen Verhalten sind aber diese septierten Mykelbildner den Askomyketen anzugliedern. Solche Hautpilze sind seit 1837 durch die Forschungen REMAKS in Berlin, SCHÖNLEINS 1839 in Berlin und GRUBYS 1841 in Paris (geb. in Ungarn) bekanntgeworden. Der Pariser Dermatologe SABOURAUD hat dann der Erforschung der Hautpilze seit Anfang unseres Jahrhunderts einen entscheidenden Aufschwung verschafft durch seine Pilzkulturen auf einem Prüfnährboden *(Milieu d'épreuve)*; seine Studien hat er 1910 in dem Buch *Les teignes* zusammengefaßt. – Da bei den Hautpilzen auch die Konidienformen nicht immer vorhanden sind, ist es vorläufig am besten, wegen des Fehlens ausreichender botanisch-systematischer Merkmale, das Verhalten der Pilze auf ihrem natürlichen Nährboden, nämlich auf Haut und Haar, für unsere Einteilung zugrunde zu legen.

Zur Verhütung der Hautpilzkrankheiten sei auf die Hygiene der Körperpflege (Bd. I) verwiesen, auch auf die Preuß. Verordnung vom 6. 12. 1937 „Über die Ausübung des Friseurhandwerks". Bei einer gewissen Kulturhöhe der Körperpflege sind solche Krankheiten selten, bei Unzivilisierten sind sie am häufigsten. Die zwangsweise Unterbrechung der Körperpflege im Schützengrabenkrieg hat gezeigt, daß unter solchen Verhältnissen Dermatomykosen Massenepidemien bilden können. – Pilzwucherungen auf der Haut heißen auch Flechten wegen der Ähnlichkeit mit den auf Gestein oder Baumrinden sich ausbreitenden Krusten der Pilz-Algen-Symbionten.

Die **Saprophytien** sind oberflächliche, harmlose Pilzwucherungen. Auch in der unveränderten Haut findet man oft Pilze; so die von RIVOLTA 1873 beschriebenen „Pityriasis-Kryptokokken", jetzt *Pityrosporum ovale* oder UNNAsche „Flaschenbazillen" genannt. In Hautepithel, zB in Kopfschuppen, sieht man sehr verschieden große, kokkenartig kleine bis 5 μ dicke Gebilde, von denen manche infolge von Aussprossung „flaschenartig" aussehen. Ihre Kultur ist nur selten gelungen (auf PETRAGNANI-Agar mit Malachitgrün). Da auch auf den Kulturen keine Mykelhyphen gefunden wurden und da sie Knospen bilden, rechnet man sie zu den Sproßpilzen.

Bei Untersuchung der Haut auf Pilze sind noch 2 Irrtumsmöglichkeiten zu kennen: 1) Auf der Haut sind große Bazillen nicht selten *(Bacillus megatherium)*, deren Aussehen an kleine *Schizosaccharomycetes* erinnert. 2) Die sog. Mosaikpilze, bestehend aus hyphenähnlichen Schlieren von Hautexkret. Nach W. STUMPF (1932) sind es freie Fettsäuren, in Wasser unlöslich, in Alkohol löslich, bei Untersuchung in WINTERGREENschem Methyl-Salizyl verschwindend.

Die **Kleienflechte** *Pityríasis versicŏlor* (πίτυρον Kleie, *v.* = bunt) besteht aus gelblichen Flecken, die kleieartig abschilfern; häufig vor dem Brustbein, bei Kindern und Greisen selten. Sie verschwindet oft im Winter und kehrt im Sommer infolge des Schwitzens wieder. Ich sah massenhaftes Auftreten an verschiedenen Körperstellen bei den meisten Soldaten meines Infanterieregiments in der Winterschlacht in der Champagne 1915, als wir wochenlang nicht aus den Kleidern gekommen

waren. – Untersucht man die kleieartigen Schüppchen in Kalilauge oder nach Karbolfuchsinfärbung, so sieht man viele Hyphen und Haufen kugeliger „Sporen": *Malassezia furfur* (früher *Microsporon f.*); *furfur* Kleie. – Ihre Kultur ist bisher kaum mit Sicherheit gelungen. F. MARQUARDT in Göttingen hat 1937 mitgeteilt, daß sie ihm bei 11 Versuchen 5mal gelungen ist; Wachstum wurde innerhalb 10 Tagen sichtbar. CASTELLANI hält den Pilz für verwandt mit *Hormodendron* (S. 285). – Verhütung und Beseitigung: Sauberkeit, Jodtinktur.

Eine ähnliche Hautverfärbung ist die **Pinta** oder *Mal de los Pintos* oder *Carate*, die tropenamerikanische Hautfleckung (span. *pinta* Fleck) in den Niederungen von Mexiko bis Brasilien; in der Regenzeit zunehmend. Ebenso wie bei unserer Kleienflechte wird höchstens ein schwaches Jucken verspürt. Man hat verschiedene Pilzarten beschuldigt; es gibt bläuliche, weißliche und rötliche Flecken, vornehmlich auf der unbedeckten Haut. Es ist jedoch noch nicht sicher, ob Pilze die Erreger sind und wie die Infektion zustande kommt (Insekten?). Vielleicht ist es eine Viruskrankheit, ähnlich den Fleckenkrankheiten vieler Pflanzen (Mosaikvirus). Bei Dunkelhäutigen kann weiße Hautscheckung entstehen.

Haarknötchen, span. *Piédra* (Stein). Steinharte Knötchen, die am Haar auf oder in der Haut entstehen und beim Wachsen des Haars abgehoben werden. Es bestehen keine Beschwerden; nur bleibt der Haarkamm hängen, und die Knötchen wirken wegen der Ähnlichkeit mit Läuseeiern unschön. In Europa sieht man sie gelegentlich an Schnurrbarthaaren in 5–15 mm Abstand; Erreger ist *Trichosporon Beigeli* (BEIGEL in London 1867), anscheinend den Oidien nahestehend. In Südamerika, besonders Columbia, sind bis 2 mm dicke Knötchen am Frauenhaar häufig: *Trichosporum giganteum.* UNNA sah davon in Deutschland eine Infektion bei einem Arzt, der häufig Briefmarken aus Columbia erhielt. In Brasilien gibt es außer den vorgenannten noch schwarze Haarknötchen, hervorgerufen durch *Piedraia Hortai,* in Kasernen gehäuft auftretend, vielleicht auch bei gemeinsamem Baden übertragen. – In Ceylon gibt es Haarknötchen, die durch Aktinomyketen erzeugt werden (vgl. S. 224).

Dermatomykosen, Pilz-Hautkrankheiten sind, im Gegensatz zu den harmlosen Saprophytien, Entzündungen oder Eiterungen; vorwiegend der behaarten Haut. Erst SABOURAUDS Kulturen haben gezeigt, daß viele Pilzgattungen die Erreger sind und daß man bei den meisten derartigen Krankheiten teils Pilze findet, die sich seit langem an den Menschen angepaßt haben, teils solche, die von Tieren aus gelegentlich den Menschen infizieren (Menschen- und Tiertypen).

1. **Favus,** Kopfgrind, Erbgrind. Das altdeutsche Wort Grind bedeutet etwas Sandiges, Schorfiges. Erbgrind, weil früher in bestimmten Familien immer wieder auftretend. *Favus* heißt Honigwabe; die gelblichen Borken erinnern daran. Unter diesem Namen ist der Kopfgrind schon von CELSUS in Rom um 25 n. Chr. beschrieben. Kennzeichnend für Favus sind die *scutula*, Schildchen; bis 12 mm breite, von einem Haar durchbohrte Schuppen. Sie bestehen aus einem Pilzkuchen und entstehen dadurch, daß von einem Haarfollikel aus sowohl das Haar vom Pilz durchsetzt wird, als auch ein Pilzgeflecht zwischen die Hornzellen- und die MALPIGHIsche Schicht hineinwuchert. Beim Mikroskopieren eines *Scutulum*-Teilchens oder des erkrankten Haares in 30%iger Kalilauge unterm Deckglas sieht man viele Pilzfäden, von denen die meisten schon in oidienartige Stücke, sog. Arthrosporen, zerfallen sind. Im Haar sind viele Luftblasen zu sehen. Es ist nicht schwierig, aus den Haaren oder Schildchen unmittelbar auf Pilzagar bei 30° charakteristische Kolonien zu züchten. Bisweilen gelingt es auch mit Reinkultur, bei Mäusen und

anderen Versuchstieren den Favus mit Schildchenbildung wieder zu erzeugen. Seltener sind Favus auf der haarlosen Haut und Favus-Onychomykosis. – Favus wird durch mehrere Pilzarten erzeugt, von kranken Menschen oder von Tieren herrührend. – a) **Menschenfavus** wird fast nur im Kindesalter erworben und kommt in der Pubertät zum Stillstand. Erwachsene erkranken nicht neu. Dieser echte Menschenkopfgrind ist in zivilisierten Ländern fast verschwunden, während früher die ärmere und schmutzige Bevölkerung auch in westeuropäischen Städten stark befallen war (also eine Krankheit der Unkultur). Übertragung durch Kämme, Kopfkissen, Mützen usw. Die Zerfalls-Sporen können monatelang am Leben bleiben. – Der Pilz heißt *Achorion Schoenleinii* (mit 2 *i*). Das Wort *Achórion* stammt von REMAK, veröffentlicht in einer Doktorschrift von HUBE 1837; ἀχώρ Schorf. Am Rande der Kultur sieht man kolbenförmig verdickte, oft zweigabelige Hyphen („Kandelaber") oder gelbe, köpfchenartige Verdickungen, wohl eine Art Konidien. b) **Tierfavus** kommt häufig bei Mäusen, aber auch bei Katzen, Hunden und Hühnern vor und wird auch auf den Menschen übertragen. Seitdem durch Sauberkeit und Körperpflege der Menschenfavus selten geworden ist, ist der Mäusefavus in Deutschland bei Menschen am häufigsten; er gelangt wahrscheinlich meist durch Vermittlung von Katzen auf Kinder. Die Favuskranken riechen mäuseartig. Die Tierfavuspilze *Achorion Quinckeánum* (Maus), *A. gallínae* u. a. erzeugen zwar beim Menschen ebenfalls *scutula*, sind aber mikroskopisch und kulturell recht verschieden von *A. Schoenleinii*; sie werden von PLAUT zu *Microsporum* gerechnet (nachstehend), also *Microsporum Quinckeanum* usw.

2. Die **Mikrosporien** sind vornehmlich Mykosen der Kopfhaut von Kindern. Das erkrankte Haar zeigt unten eine weißliche Hülle, die fast nur aus Massen kleiner, 2–3 μ dicker „Sporen" besteht, die wahrscheinlich durch Hyphenzerfall (Oidien, Arthrosporen) entstanden sind. In Kulturen zeigen die Hyphen ab und zu dickere Glieder zwischen 2 Querwänden sowie knopfartige Seitensprosse der Lufthyphen: Aleurisporen (ἄλευρον Mehl), auch große, endständige Spindelsporen, bis 60 μ lang, bis 20 μ breit. Auch die Mikrosporien sind teils menschlichen, teils tierischen Ursprungs: a) **Menschentyp.** *Microsporum Audouini* (GRUBY 1843) erzeugt die allermeisten Schulepidemien kleinsporiger Kinder-Scherflechte und kommt nur im Kopfhaar vor. Die Haare brechen in 2–6 mm Höhe ab, und es entstehen charakteristische kahle Flecke mit Haarstümpfen, wie durch Mottenfraß; Hautentzündung fehlt meist. Kulturen gehen leicht an, bleiben schneeweiß und sind fast nie auf Tiere übertragbar. Die Krankheit ist sehr ansteckend; die Sporen bleiben wahrscheinlich in der Außenwelt lange am Leben. Kämme, Mützen und Kopfkissen sind wohl die Hauptvermittler. Die Röntgenbestrahlung hat in neuerer Zeit die Epidemien eingeschränkt. Mit der Pubertät verschwindet die Krankheit. – b) **Tiertypen.** In Deutschland ist am wichtigsten die Infektion vom Hunde her mit *Microsporum lanosum (M. caninum)*, das bei Kindern ähnliche Erscheinungen wie *M. Audouini* erzeugt; nur sind die Tiertypen weniger ansteckend und schneller heilbar. Die Haut ist meist entzündet. Die Kulturen wachsen schneller und werden rötlich. Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich mit der Reinkultur leicht infizieren. Dieser Pilz kann auch eine Art Bartflechte erzeugen. PESCH hat 1923 eine Epidemie bei Fabrikarbeiterinnen beschrieben: von 600 Arbeiterinnen

einer Korsettfabrik erkrankten 40, hauptsächlich an den Armen. – *M. equinum* erzeugt bei Füllen eine sehr ansteckende Mikrosporie; also eine Kinderkrankheit der Pferde. Beim Menschen macht dieser Pilz nur geringe und schnell heilbare Hautentzündungen. – Auf die Verwandtschaft der Mikrosporie-Tiertypen mit den Favus-Tiertypen wurde schon hingewiesen.

3. Die **Trichophytien** sind Wucherungen der Trichophyton- oder „Haarpilze", die aber trotz des Namens (θρίξ Haar, τριχός des Haares, φυτόν Pflanze) auch auf „unbehaarter" Haut gedeihen, allerdings auch dort in den Follikeln kleiner Härchen beginnend und sich dann erst in der umgebenden Haut ausbreitend; Abschuppung, Entzündung und, bei den Tiertypen, auch Eiterung erzeugend. Die Ausbreitung bildet oft eigenartige, konzentrische Entzündungsringe, die naturgemäß auf der unbehaarten Haut am deutlichsten sichtbar sind.

Warum die entzündungserregenden Toxine in den entzündungsfreien Zwischenringen weniger wirksam sind, ist noch umstritten; aber wir sehen auch auf künstlichen Nährböden Ringbildungen bei Pilzen, Aktinomyketen (Rr. MÜLLER 1908) und Proteuskolonien (S. 162). Während in den Kulturen die Ringbildung vermutlich auf jeweiliger Überwindung eines Walles abgesonderter Stoffwechselprodukte beruht, kann die Ringbildung auf der Haut Überwindung eines vom Körper örtlich, am Rande der Pilzwucherung, gebildeten Walles von Abwehrstoffen darstellen. Die Ringbildung hat zu der englischen Bezeichnung *ringworm* geführt. Der Fachausdruck *tinea* (frz. *teigne* Motte) bezeichnet die wie durch Mottenräupchenfraß kahl gewordenen Stellen der „Scherflechte"; der andere Fachausdruck *Herpes tonsurans* (ἕρπω krieche, *tondeo* schere) bezeichnet das Weiterkriechen.

Der Pilzname *Trichophyton* wurde 1848 von dem Stockholmer MALMSTEN geprägt. Anfänglich wurden alle Pilze bei Scherflechten als eine Art *Tr. tonsúrans* angesehen, bis SABOURAUD durch Unterschiede im Aussehen der Kolonien die Vielheit (bis heute 14) nachwies. Den kulturlichen Unterschieden entsprechen auch klinische Verschiedenheiten. Der Artname *tonsurans* verbleibt nur für die Art, die SABOURAUD als *Tr. crateriforme* bezeichnete, wegen der Kraterform der Kolonien.

a) **Menschlichen Ursprungs** sind die Tr.-Pilze der Endothrix-Gruppe, so benannt, weil sie fast nur innerhalb der Haare oder in der Hornschicht der Haut wuchern. Sie sind seit langem dem menschlichen Körper angepaßt, und die von ihnen erzeugten Flechten verlaufen mit geringen Entzündungserscheinungen, sind aber sehr chronisch und schwerer heilbar. Sie sind sehr ansteckend.

In Europa sind dabei hauptsächlich 3 Pilzarten zu finden: *Tr. tonsúrans (crateriforme)*, *Tr. acuminatum (acúmen* Spitze, wegen der Koloniengestalt; auch *Tr. Sabouraudi* genannt) und *Tr. violaceum* (mit violetten Kolonien; beim Weiterzüchten verliert sich das Violett). Man findet an den Haaren viele Sporen, die im Gegensatz zu den Mikrosporum-Sporen kettenartig liegen, entsprechend dem Hyphenzerfall; diese Sporen zerfallen im Gegensatz zu vielen andern Pilzsporen in starker Kalilauge.

Die Endothrixpilze erzeugen vornehmlich zwei Krankheitsbilder: **1.** Die glatten Trichophytien der Kinderköpfe, wobei die Haarstümpfe mit Pilzen vollgepfropft sind. Auffallend ist dabei die Widerstandsfähigkeit der Kopfhaut der Erwachsenen. – **2.** Die chronischen Bart-, Körper- und Nageltrichophytien; auf der Haut oft in der erwähnten „Ringwurm"-Form sich ausbreitend. Besonders ausgeprägt ist diese bei dem danach benannten *Tr. concentricum*, welches die Tokelau-Flechte im Gebiet des Stillen Ozeans erzeugt. – Die Bartflechte *Sycosis barbae parasitaria* (benannt im Gegensatz zur *S. vulgaris sim-*

plex, einer Staphylokokken-Akne) wird auch durch Ektothrix (s. unten) erzeugt. *Sycosis* kommt von σῦκον Feige wegen der Ähnlichkeit dieser Bart-Eiterungen mit dem körnigen Innern einer Feige. – Der Verhütung dieser Trichophytien dienen Sauberkeit und schnelle Heilung. Zu vermeiden ist gemeinsame Benutzung von Kämmen, Bürsten und Waschzeug. Über Barbierstubenhygiene vgl. Hygiene der Körperpflege Bd. I. – 1917/18 wurden bei einem Frontarmeekorps gleichzeitig 20000 Trichophytiebefallene gezählt, Endo- und Ektothrixinfektionen.

b) **Tierischen Ursprungs** sind die Tr.-Pilze der Ektothrix-Gruppe, die am Haar weniger innerhalb als oberflächlich erkennbar sind, die aber meist tiefer in die Haut eindringen und erhebliche Entzündungen und Eiterungen mit Narbenbildung bewirken können. Trotzdem lassen sie sich leichter heilen als die humanen Flechten. Vom Pferde stammt *Tr. gypseum (Ctenomyces mentagrophytes)*, von der Katze *Tr. niveum (Tr. felineum; Ctenomyces radians)*. Beide erzeugen bei Menschen narbenbildende Eiterungen, die nach einigen Monaten abheilen. Meist bei Kindern, Stallknechten u. a., die mit Tieren umgehen. *Kerion Celsi* heißt diese Krankheit seit dem Altertum (κηρίον Honigwabe) nach dem Aussehen der eitrigen Entzündung. So entstehen auch die stark eitrigen Bartflechten tierischen Ursprungs, gegen die also Barbierstubenhygiene nicht schützt. *Ectotrichophyton rosaceum* kommt häufig beim Geflügel vor. Bei Tieren können manche Trichophytien das Leder minderwertig machen. – Einigemal ist durch Kälberlymphe Trichophytie auf Impflinge übertragen worden; sie entstand 15–20 Tage nach der Impfung. – Ektotrichien sind häufige Berufsinfektionen bei Tierärzten.

4. **Epidermophytien.** Die Pilze dieser Erkrankungen dringen nicht in Haare ein, sind also keine „Tricho“-, sondern Epidermophytonpilze, die sich auf die obersten Epithelschichten beschränken. Hierzu gehören 2 Krankheitsgruppen mit verschiedenen Pilzen:

a) Das **scharfrandige HEBRA-Ekzem,** das nach dem Wiener Dermatologen Ferd. VON HEBRA benannte *Eczema marginatum*. Die Hautentzündung sitzt meist in der Inguinalgegend (bes. bei Männern), an der Vulva, am After. Sie wird oft beim Geschlechtsverkehr übertragen; weniger oft sieht man diese juckende Rötung am Unterschenkel, unter den Brüsten, in Gesäßfalten. In Deutschland ist die Krankheit selten geworden, sie weicht der besseren Körperpflege; häufig ist sie in warmen Ländern, besonders in Indien, wo sie *dhobie itch*, Wäscherjucken, heißt. Es gibt trocken-schuppende und nässende Formen. – Der Erreger ist schon 1870 von HARZ gezüchtet worden: *Epidermophyton floccosum (E. inguinale)*, in den Hautschuppen leicht erkennbar, in gelb-grünlichen Kolonien wachsend; in diesen erkennt man massenhaft charakteristische, mehrzellige Spindelsporen, daneben bisweilen eigenartige spiralige Hyphenranken. Der Mensch ist mit Reinkultur infizierbar (DOLD 1920). – In warmen Ländern findet man bei dieser Krankheit meist *Epidermophyton rubrum (Trichophyton r.)*, in rot werdenden Kolonien wachsend.

b) **Die Fuß- und Handflächen-Mykosen.** Sie treten meist als stark juckende Schweißbläschen auf: Dyshidrosis (ἵδρωσις Schwitzen), Podo- und Cheiropompholyx (πομφόλυξ Blase), die durch bakterielle Sekundärinfektion sehr schmerzhaft werden und zu Lymphangitis führen können. Eine zweite Form ist die trockene, abschilfernde Form, *Epidermophy-*

tosis lamellosa sicca; drittens endlich die intertriginöse Entzündung an den Falten zwischen den Zehen. Alle diese Mykosen sind in den letzten Jahren immer häufiger beobachtet worden, am häufigsten in der warmen Jahreszeit. So fand LOMHOLT 1937 in Kopenhagen 33–50% der Gymnasiasten behaftet. Amerikanische Studenten erkrankten infolge Barfußgehens in Brause- und Ankleideräumen sehr zahlreich, aber nur wenige Studentinnen, die Gummibadeschuhe trugen. Bei den ostasiatischen barfußgehenden Kulis sind sie häufig: „Hongkong-Fuß". – Bei mehr als $^3/_4$ der Erkrankungen findet man als Erreger das von Frau KAUFMANN-WOLF 1914 beschriebene *Epidermophyton interdigitale (Ctenomyces interdigitalis)*; in den Schuppen sieht man ein Mykelgeflecht, dessen Hyphen zum Teil in oidienartige Stücke zerfallen sind: Sporenketten. Die Kulturen ergeben mehrere Varianten, weißflaumige oder gelblich-gipsige oder hirnwindungsartige Kolonien.

5. **Sporotrichosis.** Diese Krankheit zeigt Eiterungen und harte Knoten in und unterhalb der Haut, meist von Hautgeschwüren oder Verletzungen ausgehend. Manche Erscheinungen gleichen tertiärer Syphilis; vor der Entdeckung des Erregers sind sie damit verwechselt worden. Den Pilz entdeckte 1896 SCHENCK in Amerika, wo diese gefährliche Krankheit besonders im Mississippital nicht selten ist. Vielleicht lebt der Pilz auf Pflanzen als Saprophyt und kann wohl durch Dornenwunden Mensch und Tier infizieren. Im Eiter sieht man die Pilze nicht immer, sie sind aber mit der GRAMfärbung bisweilen in polymorphkernigen Leukozyten erkennbar. Sie sehen hefeartig, etwas birnförmig aus und zeigen im Körper niemals Fadenformen. Auf Pilzagar wachsen sie anfänglich als bakterienähnliche Kolonien, können aber nach mehreren Tagen auch Luftmykel mit reichlichen, birnförmigen Konidien bilden. Ratten sind intraperitoneal leicht infizierbar. Der Pilz heißt *Sporotrichum Beurmanni (Rhinocladium Schencki)*.

B. Unterklasse: **Basidiomyketen oder Stielsporenpilze.**

Die auch Palisadenpilze genannte Gruppe kommt als Infektionserreger für den Menschen nur wenig in Betracht. Einige wirtschaftlich wichtige Gruppen sind:

Die **Brand- und Rostpilze** *(Ustilago, Puccinia)* als Getreideschädlinge. Ihre gesundheitliche Bedeutung liegt in folgendem: 1. Sie können durch Mißernten die Ernährung beeinträchtigen. In den letzten Jahrzehnten ist es gelungen, Weizenabarten zu züchten, die gegen Brand resistent sind. 2. Als Getreideverunreinigung beeinträchtigen ihre Pilzsporen die Güte und Bekömmlichkeit des Brotes; zB soll der Maisbrand *(Ustilago zeae)* bei Kindern ergotismusähnliche Erscheinungen hervorrufen. 3. Die Sporen können sich wahrscheinlich bei Erntearbeitern im Hautepithel einnisten und Rötungen, Schuppungen, Eiterpöckchen erzeugen.

Bauholz-Schädlinge. Der „echte" Hausschwamm *Merulius lacrimans (M. domesticus)* ist in Häusern am meisten zu fürchten, weil er sogar trocknes Holz zerstört und dadurch die Sicherheit der Bewohner gefährden kann. Auch vermehrt er die Feuchte; seine meterlangen Stränge leiten Wasser, zB vom Kellerboden her. Der Pilz erzeugt aber auch selbst Wasser aus Holz und saugt hygroskopisch H_2O aus der Luft an. Wo die Verdunstung behindert ist, zB unter Fußböden oder hinter Wandverkleidungen, sammeln sich Tropfen auf den Pilzkuchen an; daher *lacrimans*. Wenn die dicken Pilzkuchen absterben, stinken sie faulig, modrig; jedoch ist der Pilz kein Krankheits- oder gar Krebserreger, wie man einmal geglaubt hat. Er wächst nicht bei 37°. – Die Diagnose ist leicht, wenn man die großen, braunen, wabenartigen Pilzkuchen mit den Fruchtträgern findet: auf jedem keulenförmigen Fruchtträger sitzen 4 ovale, braune

Sporen auf dünnen Stielchen (Sterigmen). Schwieriger ist diese Pilzart von anderen Holzpilzen *(Polýporus vàporarius* u. a.*)* zu unterscheiden, wenn man nur Mykel oder abgestorbene Stränge findet. Hier ist die Kultur ausschlaggebend. – Zur Verhütung tränkt man Bauholz mit Mischungen von Fluornatrium und Dinitrophenolen. Ausrottung vorhandenen Hausschwammes versucht man mit Überheizen der Räume (stundenlang über 50^0) oder durch Tränken des freigelegten Holzes mit Essigsäure, Formalin u. a. – Nasses Holz wird durch viele andere Pilze bei Luftzutritt schnell zerstört.

Hutpilze und Bovisten. Die eßbaren Pilze haben für die Volksernährung eine gewisse, aber oft übertriebene Wichtigkeit; sie können durch Fäulnis, wobei Neurin entsteht, gefährlich werden. – Von den Giftpilzen ist in Deutschland der Knollenblätterschwamm am gefährlichsten, dann die Lorcheln (s. Lebensmittel Bd. I).

Immunitätslehre

Pocken und Kuhpockenimpfung

Ausbildungsvorschriften: § 50 der Prüfungsordnung für Ärzte vom 5. 7. 1924 bestimmt: Der Kandidat hat nachzuweisen, daß er sich . . . mit den Grundsätzen und der Technik der Schutzpockenimpfung vertraut gemacht hat, auch die erforderlichen Kenntnisse über Gewinnung und Erhaltung der Lymphe besitzt. – Die Anweisung über das praktische Jahr der Mediziner vom 28. 5. 1901 bestimmt in § 25: Während der Ableistung des praktischen Jahres hat der Kandidat mindestens 2 öffentlichen Impfungs- und ebenso vielen Wiederimpfungsterminen, einschließlich der dazu gehörigen Nachschautermine, beizuwohnen. Die Bescheinigung darüber stellt der Impfarzt aus, welcher den Impftermin abgehalten hat. Die erforderlichen Mitteilungen über die Impftermine, welche in der Regel im Mai und Juni stattfinden, sind von dem zuständigen beamteten Arzte einzuholen. (Ein Impfen durch die MP's ist demnach nicht vorgesehen; auch hat ihre Anwesenheit bei den 4 Impf- und den 4 Nachschauterminen keine Beziehung zum akademischen Unterricht.) – Für die öffentlichen Impfärzte werden Fortbildungskurse abgehalten.

Geschichte der Pocken: Die Pocken (Po) sind erst seit dem Ausgang des Altertums mit einiger Sicherheit bekannt. Anscheinend wurde die erste Po-Seuche um +164 von den aus den Partherkriegen zurückkehrenden Truppen nach Rom gebracht, woran sich 15 Jahre lang ein großes Sterben in Europa anschloß; auch der Kaiser Marcus Aurelius starb +180 daran in Vindobona (Wien). Der Name Variola erscheint zuerst 570 im fränkischen Gallien. – Vor Einführung der Schutzimpfung waren die Po in der Alten Welt endemisch in ungeheurem Ausmaß. Noch im 18. Jahrh., vor Jenner, rechnete man, daß $^5/_6$ aller Menschen nachweislich erkrankten und daß jährlich in Europa durchschnittlich 400000 daran starben. Daher das alte Sprichwort: Von den Pocken und von der Liebe bleibt niemand verschont! Der Araber Rhazes schrieb vor 1000 Jahren in Bagdad: „Die Pocken bekommt jedes Kind; denn sie entstehen durch Gärung des während der Schwangerschaft im Körper der Mutter zurückgehaltenen Menstrualblutes, welches auf das Kind übergeht." In einem Steckbrief von 1776 ist als besonderes Kennzeichen angegeben, daß der Flüchtige „nicht blattersteppig" sei. – Das russische Garderegiment „Litauen" durfte nur Pockennarbige einstellen. – Die Po waren eine Hauptursache dafür, daß trotz hoher Geburtenzahl die Bevölkerung nicht zunahm. Noch 1871/72 sind in Preußen 125000 daran gestorben; es war das letzte große Po-Sterben! 1927 im Reich der bisher letzte Po-Todesfall!

Krankheitsverlauf der Variola. Sie ist eine gefährliche, entstellende, schmerzhafte und widerliche Krankheit. Entwicklung 10–12 Tage. Anfangsstadium 2–3 Tage mit masernähnlichem, fleckigem Ausschlag. Der Ausbruch, das *Stadium eruptionis*, beginnt am 3. Tage. Bei leichter Fiebersenkung entstehen Bläschen auf den Flecken. In Seuchenzeiten müssen die Ärzte sorgfältig auf alle Bläschenausschläge achten, um die Kranken schnellstens zu isolieren. 6 Tage nach Beginn der Bläschen, also am 9. Krankheitstage sind die Pusteln, die Pocken, vollendet. Auf der Kuppe haben sie eine Delle, den Po-Nabel; ein roter Hof, *halo*, umgibt sie. Histologisch ist die Blase nicht einfach wie bei den Varizellen, sondern mehrkammerig. Jedoch ist dieses Merkmal für eine Differentialdiagnose nicht zuverlässig genug. Der nordwestdeutsche Name Pocke bedeutet eine beutelartige Hohlgeschwulst; verwandt ist das dem Germanischen entlehnte frz. *poche*: Tasche, Beutel. Das oberdeutsche Blatter, engl. *bladder*, bedeutet Blase. – Oft kommt es zu Blutungen in die

Pusteln und zu Hauthämorrhagien im roten Hof; dann entsteht das Bild der „schwarzen Pocken". – Am 9. bis 11. Krankheitstage vereitert das Bläschen; so beginnt am 7.–9. Pusteltage das Eiterstadium, *St. suppurationis*. Der Eiter quillt hervor, faulig widerlich stinkend und Fliegen anlockend. Eiterkokken führen nun bisweilen zu Sepsis. Die Eiterung ist stärker und die Pustelzahl größer, wo die Haut dem Licht ausgesetzt war; also im Gesicht schlimmer als an bedeckten Stellen. Die Rotlicht-Beleuchtung des Krankenzimmers nach LINDHOLM u. SVENDSEN 1893 nützt dadurch, daß die am stärksten reizenden kurzwelligen Licht- und die UV-Strahlen ferngehalten werden. Das gleiche bezweckt die Einpinselung der Haut mit 5%iger $KMnO_4$-Lösung, die braunrot färbt und außerdem antiseptisch die Ansteckungsgefahr verringert und als Desodorans Gestank und Narbenbildung mildert. – Im Abtrocknungsstadium, *St. exsiccationis*, bilden sich Schorfe, die abfallen.

Die Folgen der Po sind erheblich. Die Letalität der Ungeimpften war vor 1800 etwa 30%, wenn auch öfters milde Epidemien auftraten. Die Letalität ist im letzten Jahrhundert anscheinend geringer geworden (15% ?), vielleicht durch „Auslese-Resistenz" oder Vererbung der Immunität (vgl. Immunität S. 329 u. 332). Bei Geimpften ist sie, soweit diese erkranken, 5–7%. Wer mit dem Leben davongekommen ist, behält Narben; er hat, wie man sagte, ein Gesicht, als hätte „der Teufel Erbsen darauf gedroschen"; er bleibt ein Gezeichneter. Die Po haben mancher Mädchen Lebensglück vernichtet; wenn auch ein japanisches Sprichwort sagt: „Für das Auge des Verliebten sind selbst Pockennarben Lachgrübchen." Nierenentzündungen durch die Eiterungen sowie Erblindung und Taubheit folgen nicht selten. Während im Reich kaum noch ein Pockenblinder vorhanden war, hatte Rußland vor dem Weltkriege 28% seiner Anstaltsblinden dadurch. LAMARCK, der berühmte Abstammungsforscher, war die letzten 17 Jahre seines Lebens durch Po blind († 1829).

Milder Variola-Verlauf ist verursacht durch Teilimmunität des Erkrankten oder durch Virulenzschwäche des Erregers. **1. Variolois.** Sie ist eine Entartung des Krankheitsbildes, die den Ärzten der Vorimpfzeit fast unbekannt war. Sie entsteht bei Geimpften, die noch einen Rest ihrer Impfimmunität behalten haben. Sie kann den Windpocken sehr ähnlich sein, besonders das Eiterfieber pflegt zu fehlen. Sie kann so milde verlaufen, daß zB (im Weltkrieg) ein Arzt mit Variolois seiner Praxis nachging, in der Meinung, nur eine Akne zu haben. Die PAULsche Hornhautprobe entscheidet, wenn diese Probe GUARNIERIsche Körperchen nachweisen läßt. Dies ist aber auch bei sicherer Variola nicht immer der Fall. Sicherstellung der Diagnose ist wichtig, weil die Variolois ebenso ansteckend ist wie Variola. – **2.** Auch unter Ungeimpften gibt es milde Pockenepidemien. Schon zu JENNERS Zeiten sind solche beschrieben. In den letzten Jahrzehnten sind mehrere bekanntgeworden: 1913 in Australien, 1921/24 in der Schweiz. In Afrika hat man sie Neger-, Kaffern- oder Milchpocken genannt. In Brasilien wurde der Name **Alastrim** (brennender Zunder) geprägt. Todesfälle sind selten (weniger als 1%); wohl entstehen Narben, und es tritt Abortus ein. Es ist anzunehmen, daß diese milderen Pocken durch ein Variolavirus erzeugt werden, welches an Virulenz eingebüßt hat. Kuhpockenimpfung schützt dagegen; das Virus erzeugt GUARNIERIsche Hornhautkörperchen und im Blute der

Genesenen sind viruzide Antikörper gegen Variolavirus nachweisbar; jedoch werden Alastrim-Genesene schon nach einigen Monaten für Kuhpockenimpfung wieder empfänglich.

Epidemiologie der Variola. Die Empfänglichkeit ist bei Ungeimpften und nie Erkrankten sehr hoch. In alten Zeiten blieben nur 3–10% der Menschen ungeblattert. Die Säuglinge blieben damals meist verschont, so wie sie heute in den ersten Lebenswochen von Masern verschont bleiben; damals hatten die meisten Mütter Po-Immunstoffe im Körper, von denen etwas durch die Plazenta, vielleicht auch etwas mit dem Protoplasma der Eizelle auf das Kind übergehen konnte. – Auch Affen sind für Po empfänglich; solche Po-Epizootien hat man in Brasilien beobachtet.

Austrittspforten sind: Die Schleimhäute der oberen Luftwege und die Haut mit Pusteleiter. Ob es genesene Dauerausscheider gibt, ist unbekannt. Durch Tierversuch ist festgestellt, daß der Rachenschleim während der *Pharyngitis variolosa* im Anfangsstadium schon vor der Pustelbildung das Virus enthält, so daß schon deshalb die Absperrung der Pustelbehafteten allein die Weiterverbreitung nicht verhindern kann.

Unmittelbare Ansteckung kann daher durch Berührung *(Contagium)* erfolgen, zB bei der Pflege; oder durch Tröpfcheninfektion, wobei die Tröpfchen eingeatmet werden oder ins Auge oder auf die Haut (wunde Stellen) gelangen können.

Mittelbare Ansteckung ist gerade bei dieser Krankheit besonders zu befürchten, weil das Virus Austrocknung lange erträgt; zB an Kleidungsstücken, die nach dem Tode des Kranken von Erben getragen werden. Aber es erkrankten auch Leute in Nachbarhäusern Erkrankter, obwohl sie den Kranken nie besucht hatten. Man nahm deshalb eine Übertragung durch die Luft an; es sei ein gleichsam verdunstendes *Contagium fluidum* oder *C. volatile*. Heute wissen wir, daß nicht ein „Miasma“ die Luft ansteckend macht, sondern daß Fliegen, die gern die warmen, stinkenden Eiterpusteln besuchen, mit den Rüsseln und den klebrigen Füßchen das widerstandsfähige Virus vom Kranken und seinen Absonderungen durch offene Fenster weithin in der Nachbarschaft verbreiten können. Es ist deshalb ein ärztlicher Kunstfehler, wenn nicht angeordnet wird, daß der Absonderungsraum fliegendichte Fenster und Türen haben muß.

Die Eintrittspforte des Erregers in Gesunde kann die Haut sein; häufiger aber scheinen es die Schleimhäute zu sein. Auffallend ist, daß bei künstlicher Einimpfung der Variola (Variolation) durch Hautschnitte die Inkubation wesentlich kürzer ist (7 Tage statt 12), und daß die Krankheit viel milder verläuft als nach Inhalation. Die alten Impfärzte nahmen deshalb an, daß sich bei letzterer auf den Schleimhäuten eine „Proto-Pustel“ bilde und erst von da aus das Allgemein-Exanthem. Die Hautpustelbildung sei eine Art Ausscheidungsprozeß.

Gesetzliche Vorschriften zur Po-Bekämpfung: Nach dem Seuchengesetz von 1900 sind die Po eine der 6 „gemeingefährlichen“ Seuchen; auch der Verdacht ist anzeigepflichtig. Die Erläuterungen zum Gesetz enthalten Anweisungen über Desinfektion und Absonderung, die stets in einem geeigneten Krankenhause zu erfolgen hat. – Reichs-Impfgesetz von 1874: S. 303 und 305.

Die Tierpocken

Die Virusarten, die einfachsten Lebewesen, sind wandelbarer, an verschiedene Tierkörper anpassungsfähiger als andere Seuchenmikroben. Heute kennen wir von vielen Virusarten solche Veränderungen: Gelbfieber in Mäusen, Tollwut in Kaninchen, Maul- und Klauenseuche in Schweinen u. a. Ohne Kenntnis des Erregers ist diese Feststellung bei Variola zuerst gemacht worden.

Die **Kuhpocken,** *Vaccina (vacca* Kuh*)*, wurden zu Jenners Zeit meist als besondere Krankheit der Kühe angesehen, und ein Untersuchungsausschuß in Lyon 1865 kam zur Bestätigung dieser Ansicht, so daß noch heute in Frankreich diese Dualismuslehre Anhänger hat. Aber die Tatsache, daß die Vaccina gegen die Variola schützt, spricht zum mindesten für eine nahe Verwandtschaft der Erreger. – In der übrigen Welt gilt jedenfalls die Ansicht, der auch Jenner selbst sich schließlich angeschlossen hat, daß die *Vaccina* nur eine gelegentlich von Pockenkranken oder Geimpften auf Kuheuter verpflanzte Menschenpocke ist. Man hat dies mehrfach im Versuch bestätigt und sogar zur Impfstoffgewinnung benutzt (Variolavakzine): 1890 Impfarzt Fischer in Karlsruhe. Ohne Menschen-Po scheint es keine selbständige Kuhpockenkrankheit zu geben. Die geringere Empfänglichkeit des Rindes erklärt, warum derartige Variolaimpfungen oft nicht angehen. Zwischenschaltung von Affen oder Kaninchen bringt häufiger Erfolg. Im Genus *Bos* erfährt das Virus eine Abschwächung seiner Menschenpathogenität, so daß nach Rückimpfung auf den Menschen eine nur auf die Impfstelle beschränkt bleibende Hauterkrankung entsteht, die viel weniger kontagiös ist als die ursprüngliche Variola. Für Kaninchen nimmt aber durch Kuhpassage die Virulenz zu, sowohl für Hornhaut-, als auch für Hautimpfung; während das Variolavirus für Kaninchen sehr wenig virulent ist. Nichtimmune Melker infizieren sich an den Händen und können damit auch ihre Augen gefährden. Pusteln am Euter finden sich auch heute noch in seltenen Fällen, aber fast nur zur Impfzeit, wenn zB eine Melkerin von ihrem geimpften Kind etwas auf die Kuh übertragen hat. Für Abimpfungen kommen die Kuhpocken meist zu spät zur Kenntnis der Impfanstalten. Auch gibt es pockenähnliche Euterpusteln anderer Ätiologie, die nichts mit Po zu tun haben.

Pferdepocken, *Equina.* Besonders an den Fesselgelenken finden sich Pockenpusteln; ähnlich selten wie Kuhpocken. Wahrscheinlich ebenfalls Ableger der *Variola humana.*

Schafpocken, *Ovina.* Sie sind eine gefährliche Erkrankung der Schafe mit Neigung zu pneumonischen Herden. Eine Schutzimpfung entsprechend der menschlichen Variolation war schon vor dieser Sitte: Ovination. Jetzt aus gleichen Gründen wie diese verboten. Schon Aloysius Sacco in Mailand (der seit 1799 die Impfung in Italien eingeführt hat) vermutete (nach Gins) in der Ovina eine Abart der Variola; aber später hat man die Ovina für eine von Variola scharf zu trennende Seuche gehalten, bis 1924 Gins und Mitarbeiter sie durch Einschaltung von Kaninchen in Kuhpocken verwandelt haben. Sie stimmen wenigstens überein in gegenseitiger Immunisierbarkeit und in Bildung Guarnierischer Hornhautkörperchen bei Meerschweinchen und Kaninchen.

Geflügelpocken, *Epithelioma contagiosum.* Hier scheint nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit den vorgenannten Krankheiten vorzuliegen. Vielleicht werden sogar unter diesem Namen noch andere Geflügelseuchen, zB Hühnerdiphtherie oder Pips, zusammengeworfen.

Das Pockenvirus

Der Pocken- und der Kuhpockenerreger sind, abgesehen von der Virulenz, gleich; im naturwissenschaftlichen Sinne ist der Kuhpockenerreger eine *varietas* oder aber eine durch „Mutation" entstandene neue *species* (vgl. S. 98). Man darf nicht mehr sagen, der Po-Erreger sei „unbekannt". Seine runde Gestalt ist durch Ultraviolett-Mikrophotographie von Barnard in London seit 1933 auch im lebenden Zustande gesichert. Sein Durchmesser ist zuerst von Negri 1905 als „filtrierbar" abgegrenzt worden; jedoch lassen die feinsten Bakterienfilter ihn nicht durch.

Mikroskopisch. 1907 entdeckte Enrique Paschen in Hamburg „Elementarkörperchen", die er mit Fuchsin färbte (Löfflersche Geißelfärbung). Sie sind massenhaft im bakterienfreien und zellenarmen Bläscheninhalt der Po und in der geimpften Hornhaut enthalten. Herzberg in Düsseldorf stellte sie seit 1934 deutlicher mit Viktoriablau und Weinsäure dar. Die schnellste und schönste Darstellung ist Paul Hagemann in Köln 1937 mit Primulin gelungen: die Körperchen leuchten hell auf bei unsichtbarer UV-Bestrahlung (Fluoreszenz-Mikroskopie). Oft sind sie hantelförmig oder liegen als Doppelpunkte aneinander, Teilungsformen entsprechend. – Der Durchmesser ist ungefähr 175 $m\mu$, gemessen im UV-Lichtbild und mit der zentrifugalen Senkung (Bechold 1934 in Frankfurt), die ein spez. Gewicht 1,14 ergab (S. 256). – Die Körperchen werden von Trypsin, Kalilauge oder Äther nicht aufgelöst im Gegensatz zu leblosen Eiweiß- oder Fettkügelchen.

Kultur. Eine Züchtung außerhalb lebender Zellen ist nicht mit Sicherheit gelungen; wohl aber vermehren sich die Körperchen auf Gewebskulturen und im anbebrüteten Hühnerei.

1. Auf Hühnerembryogewebe nach Maitland 1928, verbessert von Li und Rivers 1931: Hühnerei bei 37° 10 Tage bebrüten, den Embryo keimfrei zerkleinern. Je 0,5 cm^3 davon in Glaskölbchen mit je 5 cm^3 Tyrode-Lösung: 8 g NaCl, 0,2 KCl, 0,2 $CaCl_2$, 0,1 $MgCl_2$, 0,05 NaH_2PO_4, 1 $NaHCO_3$, 1 Glykose, 1000 H_2O. Dazu 0,2 cm^3 eines 1000fach verdünnten Po-Impfstoffes, der bakterienfrei sein muß, zB Lapine aus Kaninchenhoden. 5 Tage bei 37° bebrüten. Wirksamkeit auf Kaninchenhaut in abgestuften Verdünnungen prüfen. – Ein Ei ergibt bis zu 10000 Portionen Impfstoff, ebensoviel wie ein Kalb. Er hält sich bei +4° lange. – (Lapine von frz. *lapin*, Kaninchen; abzuleiten von lat. *clepere*, sich verbergen, verkriechen).

2. Eihautlymphe. Züchtung im Hühnerei nach Woodruff und Mitarbeitern: Ei 10 Tage bebrüten. Durch ein feines Loch der Schale wird die Oberfläche der Chorion-Allantois-Membran mittels einer Kapillare infiziert, das Loch mit Paraffin verschlossen und das Ei noch 4 Tage bebrütet. Die Eihaut schwillt und ist nach 4 Tagen mit einer oder mehreren weißlichen oder gelblichen Papeln besetzt. Eine Eihaut mit 50 cm^3 Glyzerin ergibt 5000 Portionen von gleicher Stärke wie Kälberlymphe.

Die Eilymphe ist wichtig, weil Lymphe auf diese Art bakterienfrei und im Laboratorium herstellbar ist. Nach den praktischen Erfolgen in Amerika durch Goodpasture und in Deutschland durch Herzberg wird sie vielleicht die Kälberlymphe verdrängen; jedoch ist vorläufig ihre Virulenz zu schwankend. Auch in der Eilymphe sind die Paschenschen Körperchen und ihre Vermehrung, entsprechend der Bebrütung und Impfstärke, nachweisbar. Ihre Erregernatur wird heute kaum noch bezweifelt.

Die **Guarnierischen Körperchen.** An der mit Pustelinhalt geritzten, kokainisierten Hornhaut des Kaninchen- oder Meerschweinchenauges

entstehen nach 48 st luftbläschenartige Erhebungen. Man tötet das Tier und legt den Augapfel in gesättigten Sublimat-Alkohol. Die klaren Bläschen werden dann nach wenigen min zu kreideweißen Fleckchen auf der grauen Kornea: PAULsche Pockenprobe (München 1913). Sie ist brauchbar bei zweifelhaften Po-Fällen, insbesondere bei Variolois, weil die ähnlichen Varizellen diese Reaktion nicht erzeugen; jedoch beweist negativer Ausfall nicht das Gegenteil, da ¼ Versager vorkommen. – Das histologische Bild der geimpften Hornhaut zeigt die 1892 in Pisa von GUARNIERI gefundenen Zelleinschlüsse: Neben dem Kern rundliche Gebilde, die verschieden groß sind. Entsprechende Gebilde hat HERZBERG in vakzineinfizierten Hühnereihäuten gefunden. Man kann sie als innenzellige Anhäufungen, als Kolonien des Erregers ansehen, die von einer Abscheidung des Zellprotoplasmas zusammengehalten werden. Gegen die Erregernatur dieser großen Gebilde spricht erstens ihre Dicke, bis 25 μ; denn die Filtrierbarkeit des Po-Virus ist erwiesen; zweitens die große Verschiedenheit der Dicke und drittens ihr Fehlen in der hochinfektiösen zellfreien Pustelflüssigkeit.

Die **Widerstandsfähigkeit des Po-Virus** ist wichtig wegen der Impfstoffbereitung (S. 302), der Epidemiologie und der Desinfektion: Hitze tötet schnell, 55° in wenigen min. – Kälte tötet nicht; jahrelanges Haltbarbleiben des Rohimpfstoffes und der Lymphe im Gefrierschrank bei — 15°. – Austrocknung schädigt nicht: Ansteckung durch Kleider und Fliegen; Trockenimpfstoff. – 50%iges Glyzerin tötet, bei kühler Aufbewahrung, das Virus nicht, während sporenlose Bakterien, wie Streptokokken, in einigen Wochen sterben. Das Glyzerin verhindert auch bakterielle Fäulnis des Impfstoffes. – Phenol: mehrstündige Behandlung mit 1%igem Phenol schädigt nicht (Impfstoff nach GINS); Desinfektionsmittel der Phenolgruppe sind für Wohnungs- und Kleiderdesinfektion bei Po-Erkrankungen unbrauchbar; am sichersten tötet Hitze.

Die Variolation

Da die Po fast jeden befielen, suchte man das Unvermeidliche künstlich zu überstehen; konnte doch eine Mutter ihr Kind erst dann so recht ihr eigen nennen, wenn es diese schlimmste Gefahr überwunden hatte. So ist die künstliche Po-Kankheit, die Variolation, als Volksmittel entstanden; denn man erkannte auch, daß die eingeimpften Po milder, seltener tödlich, mit weniger Pusteln und Narben verliefen. Nicht eine Ausgeburt der „Schulmedizin“, sondern eine Selbsthilfe der gequälten Menschheit!

Die ältesten Nachrichten stammen aus Indien, wo noch heute jährlich an 300000 Po-Erkrankungen zur Kenntnis der Behörden gelangen. Schon in der vorchristlichen Zeit überimpften dort die Brahmanenpriester die Po; durch Fasten mußte der Impfling seinen Körper für den Po-Dämon unwirtlich machen. Diese Po-Göttin SITTALA oder PARIATALE mit 8 Gesichtern und 16 Armen hat in Benares und vielen andern Orten Tempel, und im April feiert man ihr Fest „Kedil“. Den Impfstoff nehmen die Brahmanen von Borken leichter Po-Fälle und impfen mit flachen Hautschnitten am Unterarm.

In China, wo die Krankheit zuerst um 350 n. Chr. beschrieben wurde, ist die künstliche Po-Ansteckung zuerst 1012 in Büchern erwähnt als ein seit alten Zeiten bekanntes Verfahren. Man bläst Borkenpulver mit einem Messinggerät, das an eine Fahrrad-Ölspritze erinnert, in die Nase, oder schiebt einen Baumwollbausch mit frischem Pusteleiter hinein; den Mädchen ins rechte, den Knaben ins linke Nasenloch (links gilt als

Ehrenplatz). Doch hat noch jeder dritte Chinese Po-Narben, die auch durch Variolation entstehen. – In Vorderasien ist vermutlich von Indien her die Variolation bekanntgeworden. In Armenien steckte man etwas Po-Schorf in Rosinen und ließ sie verschlucken. In der Türkei machte man Hautschnitte. Die künftigen Haremsdamen, die durch ihre Schönheit berühmten Kirkassierinnen und Georgierinnen, sollten ihrem Gebieter nicht durch Narben mißfallen.

1721 ist von Konstantinopel her diese Impfung ins Abendland eingeführt worden. Die Frau des britischen Gesandten, die auch als Schriftstellerin bekannte Lady MONTAGU, hatte 1717 dort ihren ältesten Sohn variolieren lassen. 1721 ließ sie in London ihren 2. Sohn ebenso impfen. König GEORG I. ließ nun zur Probe einige zum Tode verurteilte Verbrecher impfen; als sie die Impfung überlebten, schenkte er ihnen das Leben und ließ sich selbst und den ganzen Hof inokulieren. In Österreich ließ Maria Theresia, die selbst Pocken überstanden hatte, ihre Söhne Maximilian und Ferdinand variolieren und dann im Hetzendorfer Schloß viele Kinder zur Variolation aufnehmen und pflegen. Auch KATHARINA II. von Rußland, die in Stettin geborene Anhaltinerin, ließ sich durch den engl. Arzt DUNSDALE variolieren, sie zahlte ihm dafür das höchste Ärztehonorar der Weltgeschichte: rund 200000 RM, dazu 40000 RM Reisekosten, eine lebenslängliche Jahresrente von 10000 RM, sowie den Adels- und Staatsrats-Titel. – Eine Statistik des Londoner Pockenkrankenhauses ergab von 1746–63 unter 6456 eingelieferten Pockenkranken 1643 Tote; unter 3434 im Krankenhaus Variolierten nur 10 Tote. – Der Erzbischof von St. Andrews in Schottland bekämpfte die Impfung als einen gottlosen Eingriff in die göttliche Vorsehung. – Es war eine umständliche Kur, für die Masse des Volkes zu teuer. In den nächsten 40 Jahren sollen in England 200000 Menschen varioliert worden sein, also nur ein kleiner, bevorzugter Teil der Bevölkerung. Im damals britenfeindlichen Frankreich wurde die „englische“ Impfung zunächst abgelehnt. Erst als Ludwig XV., als 64jähriger, angesteckt von einem jungen Mädchen, 1774 an Po starb, begann sie auch dort Anklang zu finden.

Nach Einführung der Kuhpockenimpfung ist diese Variolation (Blattern-Inokulation) verboten worden, in Preußen 1835; denn abgesehen von der, wenn auch geringen, Letalität (0,3%) und der Narbenbildung außerhalb der Impfstelle war die Hauptgefahr für die nichtgeimpfte Allgemeinheit die Verbreitung des gefährlichen, unabgeschwächten Po-Virus. Man konnte sich bei einem Variolierten anstecken wie bei andern Po-Kranken. – Warum aber verliefen die künstlichen Pocken milder? Warum dauerte es bis zum Ausbruch der Allgemeinerkrankung nur 7 statt sonst 12 Tage? Das muß mit der abnormen Eintrittspforte des Po-Virus zusammenhängen: Hautwunde statt Schleimhautinfektion (vgl. Immunisierung gegen Lungenseuche S. 335).

Die Kuhpockenimpfung oder Vakzination

Sie ist die älteste aktive Immunisierung mit lebenden, aber abgeschwächten Erregern; abgeschwächt im Körper des Rindes: *vacca* Kuh. – Die Veränderung eines Krankheitserregers, eines Lebewesens, ist – auch über diesen am längsten bekannten Sonderfall hinaus – von größtem allgemein- und seuchenbiologischem Interesse; auch die „Typen“ der TbB und der Abortusbakterien sind als Beispiele dauerhaft veränderter Mikroben aufzufassen, als Anpassungen an verschiedene Tiere.

Schon **vor JENNER** hat man die Schutzkraft der Kuhpocken gekannt. Ihre erste Erwähnung findet sich (nach R. H. MAJOR) in einem Bericht von Samuel PEPYS über Barbara VILLIERS, eine Geliebte des engl. Königs KARL II. (reg. 1660–85). Ein Bewunderer ihrer Schönheit sagte, diese könne einmal durch die Pocken zerstört werden. Sie antwortete, das brauche sie nicht zu fürchten, weil sie die Kuhpocken gehabt habe und darum nie die Blattern bekommen werde. – Daß die Variolation ergebnislos blieb bei

Personen, die schon Kuhpocken gehabt hatten, haben die Ärzte SUTTON u. FEWSTER schon 1765 angegeben. JENNER selbst hatte von Landleuten gehört, daß bei Po-Epidemien diejenigen verschont blieben, die Kuhpocken gehabt hätten. Sogar die absichtliche Einimpfung der Kuhpocken war von Nichtärzten gemacht worden. Matthias CLAUDIUS berichtet für 1787, daß der Pächter JENSEN auf Bockhorst bei Neumünster in Holstein 5 seiner Kinder am Arm von einer Kuh impfte, was in seiner Familie seit langem (also wohl mindestens seit 1750) üblich war. Ein 6. Kind war abwesend; dieses erkrankte später an Po, steckte aber seine 5 geimpften Geschwister nicht an. – 1791 impfte der Lehrer PLETT in Hasselburg (30 km n. Lübeck) 3 Kinder eines Gutspächters; diese 3 blieben verschont, als 1794 ihre Geschwister an Po erkrankten.

Aber Edward **JENNER**, Landarzt in Berkeley in England (20 km nördlich Bristol), bleibt das unsterbliche Verdienst um die gesamte Menschheit, dem Pockentod Halt geboten zu haben. Denn er hat experimentell unwiderleglich bewiesen, daß die Kuhpocken gegen Variola schützen, und er hat die Beschaffung humanisierten Impfstoffes gelehrt. Erst seine Veröffentlichung hatte den Erfolg allgemeiner Nachprüfung. – Am 14. 5. 1796 impfte er einen Knaben James PHIPPS von einer Blatter, die die Kuhmagd Sara NELMES an der Hand hatte. 6 Wochen nachher variolierte er den Knaben, und die Variola ging nicht an. Diese Gegenprobe ist dann von ihm und andern mit gleichem Erfolg an fast 1000 Kindern wiederholt worden. Seine Schrift erschien 1798. Im Dezember 1799 wurde in London das JENNER-Institut als erste Impfanstalt der Welt eröffnet. 1800 empfahlen bereits 73 hervorragende Ärzte das JENNERsche Verfahren. Die englische Nation hat ihm auch materiell gedankt: Das Parlament verlieh ihm 1803 und 1806 Preise von zusammen 30000 Pfund.

Impfung von Mensch zu Mensch. Die Kuhpocken waren seltene Funde, für die man hohe Prämien zahlte. JENNER lehrte, von Kind zu Kind zu übertragen. In den Impfanstalten dienten dazu vorwiegend Waisenkinder. Dieser Impfstoff wurde auch an Fäden, Glasplättchen oder Elfenbeinstäbchen angetrocknet in alle Welt verschickt; aber oft kam er unwirksam an.

Im Reich wurde die erste Impfanstalt (mit Waisenkindern) am 5. 12. 1802 in Berlin, die zweite am 16. 12. 1803 in Köln eingerichtet. – Von Spanien aus erfolgte die Verbreitung in dessen außereuropäische Kolonien: 1803 segelte Dr. Francesco BALMIS von Coruña ab, mit mehreren Assistenten und 22 Kindern. Auf dem Ozean wurde von einem Kind aufs andere übertragen. Sie impften auf den Kanarischen Inseln, auf Portoriko und in Venezuela. BALMIS nahm in Mexiko 26 neue Kinder, fuhr mit ihnen nach den Philippinen, nach China, und kam über St. Helena nach 3 Jahren wieder nach Hause. Sein Assistent SALVANI versorgte Columbia, Ekuador und Perú. Allenthalben wurden sie mit Begeisterung aufgenommen.

Aber bald zeigte sich, daß bei dem fortwährenden Impfen von Arm zu Arm der Impfstoff schwächer wurde. Schon um 1810 gab es viele Mißerfolge. Neue Kuhpockenstämme waren sehr selten brauchbar. 1807 hatte zwar der bayrische Arzt GASSNER Variola auf eine Kuh übertragen und davon auf Menschen weiter geimpft, aber vielen andern gelang die Herstellung solcher Variolavakzine nicht. Sonderbarerweise schlug damals auch die Retrovakzine oft fehl, während heute diese Rückimpfung vom Menschen auf die Kuh sogar mit 50–100fach verdünnter Lymphe meist Schnitt für Schnitt angeht. Wo aber diese Retrovakzine gelang, rief sie bei Kindern manchmal bedrohliche Entzündungen, Lymphangitiden und Ödeme hervor, die allerdings bei Hochlagerung und feuchten Umschlägen zurückgingen (nie schneiden!). Erst um 1841 gelang es in England, durch Retrovakzine die humanisierte Lymphe ziemlich regelmäßig aufzufrischen; dann einem Dr. REITER in Bayern. Aber erst seit 1866 gelang es, durch Einführung des Glyzerinzusatzes die allzugroße Virulenz zu bändigen und durch Lagern abzuschwächen. Die Impfung von Arm zu Arm trat mehr zurück; 1885 wurde sie im Reich verboten.

Herstellung der Kälberlymphe

Das Impfgesetz von 1874 hat im § 9 die einzelnen damaligen Bundesstaaten beauftragt, für die Gewinnung der Lymphe zu sorgen. Als der Bundesratsbeschluß vom 18. 6. 1885 tierischen Impfstoff für alle öffentlichen Impfungen vorschrieb, wurden staatliche **Impfanstalten** eingerichtet (zB in Köln 1. 6. 1889), oder städtische oder private vom Staat übernommen; daneben blieben einige private bestehen. – 1938 bestehen 12 staatliche Impfanstalten: Berlin O 34, Thaerstr. 30; Bernburg (Anhalt); Bremen, Gesundheitsamt; Breslau, Tiergartenstr. 77; Darmstadt, Plöniusstr. 13; Dresden A 5, Bremer Str. 15; Hamburg, Brennerstr. 81; Hannover, Am Clevetor; Königsberg (Pr), Kollegienplatz 2; München, Am Neudeck 1; Münster (Westf.) Gartenstr.; Wien-Mödling.

Kälber: Sie müssen mindestens 3, am besten 5–6 Wochen alt sein (§ 14). Bei weiblichen läßt sich die geimpfte Bauchhaut besser mit einem Schutzverband gegen Verschmutzung sichern. Womöglich Tiere mit weißem Bauch! Manche nehmen auch Bullen bis zu 2 Jahren, weil diese große Mengen Lymphe liefern; jedoch ist das Fesseln schwieriger, und sie können eher tuberkulös sein (vgl. S. 315). – Die Kälber sind tierärztlich genau zu untersuchen; besonders die Haut und der Nabel müssen entzündungsfrei sein.

Die Kälber werden zB montags gekauft, untersucht, rasiert, auf der haarlosen Haut neben dem After mit Tuberkulin geprüft und von einem gesunden, insbesondere Tb-freien Wärter eingestallt; Gewicht und Temperatur werden täglich gemessen und notiert. Am nächsten Morgen (Dienstag) wird geimpft; 4 Tage später (Samstag) geerntet. Erntet man später, so erhält man mehr Lymphe; aber die Pusteln öffnen sich, und es können Keime von außen hineingelangen.

Impfung des Kalbes: Die Impfstelle „darf den 8. Teil der Körperfläche nicht überschreiten" (§ 22). Die Wahl der Körperstelle steht dem Anstaltsarzte frei; meist wird der Bauch beimpft. Die Stelle ist „mit Seife einzuschäumen, zu rasieren und mit warmem Seifenwasser gründlich zu reinigen. Hierauf ist sie zuerst mit Alkohol, dann mit sterilisiertem Wasser abzuspülen und schließlich mit sterilisierten Tüchern oder Tupfern abzutrocknen" (§ 23). Die Fläche wird mit einem Ritzer (Skarifator, *scarifo*, σκαριφάω ritze) wundgekratzt, und der Impfstoff eingerieben; die Impffläche wird mit keimfreien Tüchern abgedeckt. Belecken der Impfstelle wird auch durch enge Einstallung oder Maulkorb verhindert. Die Temperatur wird regelmäßig notiert.

Als **Impfstoff** diente früher andere Kälberlymphe; aber man kann nicht beliebig lange von Kalb zu Kalb impfen, weil die Virulenz nachläßt.

Man hat deshalb öfter Menschenlymphe, von einem geimpften Kind, eingeschaltet: humanisierte Lymphe. Deren Pusteln (die „Retrovakzine") reifen auf dem Kalb einen Tag später als die der rein animal fortgezüchteten Vakzine, wohl eine Anpassung des Virus. Lymphe von spontanen Kuhpocken (originäre Lymphe) steht sehr selten zur Verfügung; auch ist die spontane Kuhpocke nach der vorherrschenden Auffassung nichts anderes als eine Infektion vom geimpften oder vom variolakranken Menschen her. Letztere, die „Variolavakzine", darf nur nach mehrmaligen Weiterimpfungen auf Tieren für Menschenimpfung verwendet werden, damit sicher keine Spur von unverändertem Variolavirus in dem Impfstoff erhalten bleibt.

Jetzt braucht man meist eine Lapine, also eine Auffrischung durch Kaninchenpassage. Auch andere Tierarten sind versucht worden; auch Virus-Reinkulturen in Hühnereiern (S. 297).

Die **Lymphe-Ernte.** Die Körperwärme soll nicht über $41{,}5^0$ betragen, weil ein höherer Grad auf abnorme Eiterung oder Sepsis hindeutet. Meist

wird am Ende des 4. Tages geerntet. PASCHEN hat 2tägige Lymphe vorgeschlagen und diese bis 50fach verdünnt. – Die Impffläche wird nicht desinfiziert, wenn auch das Virus besser als Eiterkokken zB Phenol erträgt. Das Kalb wird vor dem Abkratzen getötet, zB durch Bolzenschuß ins Gehirn; so wird auch Blutbeimengung in der Lymphe vermieden. Die mit scharfem Löffel entnommene zähe Masse, der Rohimpfstoff, wird entweder bei -15^0 aufbewahrt, was jahrelang ohne Virulenzverlust möglich ist, oder sie wird sogleich in keimfreiem Gefäß mit 50%igem Glyzerin verrührt und in Verreibegeräten (Kugelmühle, gläserner Kollergang, CHALYBÄUS-Zerreiber) aufs feinste zu Lymphe (*lympha*, Flüssigkeit, ursprünglich Quellwasser) emulgiert. – Sektion des Kalbes. Wenn genaue tierärztliche Untersuchung pyämische Veränderungen oder Spuren von Perlsucht ergibt, ist der Impfstoff zu vernichten.

Bakteriologische Untersuchung ist seit 1927 vorgeschrieben: In frischem Impfstoff ist die Zahl der Begleitbakterien meist groß; sie nimmt nach Vermischung mit Glyzerin in 3 Wochen stark ab. Es sollen keine gefährlichen Begleitbakterien in der Lymphe sein. Man legt deshalb Kulturen auf Blutagar an: Lymphe mit hämolysierenden Streptokokken (gefährlich wegen Erysipel, Lymphangitis) wird nicht verausgabt. Auch anaerobe Kulturen auf Tetanus und Gasbrand werden angelegt; wenn auch von diesen Anaerobiern, ihrer Lebensweise entsprechend, von einer Ritzwunde aus keine Gefahr droht (im Gegensatz zu intrakutaner Einspritzung). Solche Anaerobier mögen als Indikatoren für Verschmutzung der Impffläche dienen.

Virulenzprüfung. Die fertig zubereitete, mit Glyzerin verdünnte Lymphe soll noch in 1000facher Verdünnung eine Impfreaktion beim Versuchstier ergeben: Hornhautimpfung nach GINS bei Meerschweinchen; CALMETTE-GUERIN auf skarifizierter Haut weißer Kaninchen 3–4 Pusteln auf jedem cm^2; GROTH impft Kaninchen intrakutan (Erlaß des Reichsmin. d. I. vom 1.9.1928).

Zubereitung. Rohlymphe darf nicht verwendet werden. Glyzerin wurde zuerst 1866 von E. MÜLLER in Berlin der Lymphe (humanisierter) zugesetzt. Es verhindert Fäulnis, vermindert bei kühler Aufbewahrung die Begleitbakterien („Selbstreinigung"), ohne das Virus zu schädigen, und es erleichtert durch seine Klebrigkeit an Messer und Haut das Haften des Virus.

Lanolinzusatz hat sich in den Tropen bewährt, aber die Selbstreinigung ist geringer. GINS (1921) empfiehlt vor dem Glyzerinzusatz eine 4stündige Behandlung des Impfstoffs mit 1%igem Phenol, damit die Begleitbakterien besser unterdrückt werden. AKASAWA (1936) macht den Impfstoff haltbarer für Versand in tropischer Wärme durch Zuckerzusatz: 30% Rohrzuckerlösung (200 g + 100 cm^3 H_2O; pH 8,0) und 30% Glyzerin mit 0,125% Phenol. In den Tropen wird auch Trockenimpfstoff benutzt („Trockenlymphe" ist ein paradoxes Wort, da *lympha* Wasser, Naß bedeutet), der sich beim Aufbewahren und bei Versand in warmer Luft besser hält; er wird eingetrocknet in luftleeren Glasröhrchen. Er wird vor dem Impfen mit Glyzerin verrührt. In den Impfanstalten wird die Glyzerinlymphe in einem Gefrierschrank bei -10 bis 20^0 aufbewahrt, wobei das Glyzerin flüssig bleibt und das Vakzinevirus sich jahrelang hält (BLAXALL u. FREMLIN 1906 in London). Impfstoffmengen von 1 und 5 „Portionen" werden in Kapillaren, 10 und mehr Portionen in Röhrchen abgefüllt. Die Hauptversandzeit ist April bis Juni, dann September. Für Erstimpfungen wird etwas schwächere (verdünntere oder länger gelagerte) Lymphe abgegeben; für die weniger emp-

fänglichen Wiederimpflinge virulentere. Deshalb sollen die Impfärzte bei der Bestellung angeben, ob für Erst- oder Wiederimpflinge. Der Impfstoff ist sofort nach Empfang kühl und dunkel aufzubewahren (Keller, Kühlschrank einer Lebensmittelhandlung, eines Krankenhauses). In warmem Zimmer, in der Rocktasche des Arztes oder im Wagen kann er in wenigen Tagen unwirksam werden. – Ein Kalb, geimpft mit ungefähr 100 Portionen, liefert etwa 20 g Rohstoff. Damit können bei der heutigen Virulenzstärke 50000–100000 Impfungen gemacht werden.

Die gesetzliche Impfpflicht

Napoleon ordnete 1805 die erste Pflichtimpfung an; er befahl, alle Soldaten zu impfen, die keine Pockennarben hatten; wohl die Mehrzahl hatte solche. N. schätzte Jenner so hoch, daß er auf dessen Bitte sogar einen kriegsgefangenen Offizier freiließ. – 1810 versagte der Rektor der Pariser Universität ungeimpften Studenten die Immatrikulation. Später ist dann allerdings in Frankreich die Impfung sehr lässig durchgeführt worden. In Österreich bestimmte 1836 ein „Impfnormativ" die Vorlegung eines Impfscheines beim Schulantritt; diese Vorschrift wurde aber nicht allgemein durchgeführt. – 1834 wurde im preußischen Heer die Impfung durchgeführt, 1866 im österreichischen.

Für die ganze Bevölkerung ist das **Reichsimpfgesetz** vom 8. 4. 1874, erlassen unter dem Eindruck des großen Pockensterbens der vorhergegangenen Jahre, eingeführt am 1. 1. 1875, die Befreiung von den Pocken geworden. – **§ 1.** Der Impfung mit Schutzpocken sollen unterzogen werden: Jedes Kind vor dem Ablaufe des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat. Zweitens: Jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist." – Die Drittimpfung aller Rekruten (unabhängig vom Impfgesetz) verstärkt den Schutz des Volkes.

Das Reich ist das bestgeimpfte Land der Welt. Zwar haben viele Völker Impfgesetze, aber nur in wenigen wird das Gesetz mit solcher Disziplin durchgeführt wie bei uns. Auch die Impfjahre sind verschieden, zB in Schweden erst im 6. Lebensjahr (vor dem Schuleintritt). – In den 5 Jahren 1926–30 hatte das Reich 18 Pockenkranke; England 66616 Gemeldete, wovon allerdings nur 152 starben.

Der Impftermin

1. **Vorbereitungen.** Das Standesamt stellt je eine Liste der Erst- und der Wiederimpflinge auf. – Die Ortspolizeibehörde setzt im Einvernehmen mit dem Impfarzt bzw. dem Gesundheitsamt den Impftermin, den Nachschautermin und den Impfraum fest und verschickt die Vorladungen zu den Erstimpfterminen mit beigedruckten Belehrungen (nachstehend) und Auszug aus dem Impfgesetz, in denen schon darauf hingewiesen wird, daß Impflinge mit ansteckenden Krankheiten nicht zum Impftermin gebracht werden sollen. Massenandrang ist zu vermeiden, zB können die Impfungen in besonderen Impfstunden „ambulatorisch" ausgeführt werden. Der öffentliche Impfarzt soll bei begründetem Wunsch der Eltern nach Möglichkeit auch außerhalb der Termine impfen. – Bei Wiederimpfungen werden die Schüler durch den Schulleiter

vorgeführt. – Der Impfarzt bestellt die Lymphe mindestens 2 Wochen vorher bei der zuständigen Lymphgewinnungsanstalt unter Angabe des Impftages und gibt an, daß sie für öffentliche Impfungen bestimmt ist (also kosten- und postfrei zu liefern ist). Anzugeben ist auch die Zahl der Erst- und der Wiederimpflinge. Für Wiederimpflinge, die noch einen Rest von Immunität haben, wird eine frischere, weniger lange in Glyzerin verwahrte, also virulentere Lymphe geliefert. – Privatärzte dürfen natürlich berechnen; sie haben für den Impfstoff einen kleinen Betrag zu zahlen. – Der anberaumte Impftermin kann aufgehoben werden, wenn im Impfbezirk ansteckende Krankheiten aufgetreten sind. – Die Impfung darf nur durch polizeiliche Strafen erzwungen werden; kein Kind soll unter Anwendung körperlichen Zwanges geimpft werden.

Belehrungsmerkblatt über den Nutzen der Impfung und Verhaltungsvorschriften. RuPrMin.d.Inn. 7.2.1938.

A. Für die Angehörigen der **Erstimpflinge.**

1. Die Po sind eine gefährliche und sehr ansteckende Krankheit. Vor allgemeiner Einführung der Schutzimpfung sind alljährlich Tausende von Menschen in Deutschland an dieser Seuche gestorben; weit mehr aber blieben zeitlebens durch Po-Narben entstellt oder wurden durch die Krankheit blind oder taub. Wenn diese früher allgemein verbreitete Seuche im Deutschen Reich unbekannt geworden ist, so verdanken wir diesen Erfolg der Durchführung des Impfgesetzes. Die Erst- und Wiederimpfungen gewähren uns einen jahrzehntelangen, sehr oft lebenslänglichen Krankheitsschutz. Durch den gesetzlich geregelten Po-Schutz ist das deutsche Volk gegen die Seuchenzüge der Po gefeit.

2. Vor der Impfung ist folgendes genau zu beachten: a) Aus einer Wohngemeinschaft mit Personen, die an fieberhaften Krankheiten leiden, und aus einem Gehöft, in dem Maul- und Klauenseuche festgestellt ist, darf kein impfpflichtiges Kind zum allgemeinen Impf- oder Nachschautermin gebracht werden. – b) Kann ein Kind nicht ohne Gefahr geimpft werden, so wird es gemäß ärztlichem Zeugnis zurückgestellt. – c) Um sich und ihre Kinder vor Schaden zu bewahren, haben die Angehörigen des impfpflichtigen Kindes dem Impfarzt ungefragt vor der Impfung über den Gesundheitszustand des Impflings und der Personen seiner Umgebung Mitteilung zu machen; insbesondere darüber, ob in ihrer Wohngemeinschaft Personen an Hautausschlägen, eitrigen oder roseartigen Krankheiten leiden, oder ob der Impfling selbst hieran oder an Wundsein, Ohrenfluß, Augen- oder Augenlidentzündungen, Drüsenschwellungen, Rachitis, Krämpfen, Stimmritzenkrampf („Wegbleiben“) oder anderen Krankheiten des Nervensystems leidet oder gelitten hat. – d) Die Kinder sind mit sauber gewaschenem Körper, reiner Wäsche und Kleidung zum Impftermin zu bringen; dem Impfarzt sind sie entkleidet vorzustellen.

3. Nach erfolgreicher Erstimpfung zeigen sich an den Impfstellen vom 4. Tage ab kleine Bläschen, die sich bis zum 7. Tage zu Impfpusteln entwickeln und einen roten Saum haben. Dabei kann leichtes Fieber auftreten. Die Impfpusteln vergrößern sich in den folgenden Tagen, also nach dem üblichen Nachschautermin, unter Verbreiterung des roten Entzündungshofes und verschorfen danach. Der Schorf fällt später von selbst ab.

4. Jede Berührung der lange Zeit ansteckungsgefährlichen Impfstellen ist vor ihrer völligen Vernarbung zu vermeiden; sie sind sorgfältig vor Beschmutzung, Aufreiben, Zerkratzen zu schützen und kühl und trocken zu halten. Die zweckmäßigste Bedeckung ist ein reiner, nicht wollener, langer Hemdärmel; bei Verklebungen mit der Impfstelle ist er möglichst nur durch einen Arzt zu lösen; bis zum Verschorfen möge täglich ein- bis zweimal guter Kinderpuder auf die Impfstellen gestreut werden. Das Aufbringen von Öl, Fett oder Salbe ist zu unterlassen, soweit es nicht vom Arzt besonders angeordnet wird. Der Impfling ist täglich zu waschen; er darf nur dann gebadet werden, wenn die Impfstelle dabei sicher trocken gehalten wird. Das

Wasser ist sofort nach Benutzung wegzuschütten. Bei Beschmutzung der Impfstelle ist sie mit reiner, in sauberem Wasser angefeuchteter (Zellstoff-) Watte vorsichtig abzutupfen. Die Watte ist sofort zu vernichten. Das Abwischen der Impfstellen mit Schwämmen, Waschlappen, Handtüchern o. dgl. und Versuche, Schorfe abzulösen, haben zu unterbleiben. Nach jeder noch so flüchtigen Berührung der Impfstellen müssen die Hände mit Seife gründlich gewaschen werden.

5. Zu vermeiden sind Ernährungsstörungen durch unzeitige Umstellung der Nahrung, Berührungen mit Kindern oder Erwachsenen, die an ansteckenden Krankheiten, eiternden Geschwüren oder roseartigen Entzündungen leiden; ferner mit ungeimpften Kindern und solchen mit Hautausschlägen, die von den Impflingen besonders bei gemeinsamem Spiel, im gemeinsam benutzten Bett oder bei anderen Gelegenheiten angesteckt werden können.

6. Bei unregelmäßigem Verlauf der Impf-Po und jeder erheblichen Erkrankung nach der Impfung ist ein Arzt zuzuziehen. Alle Störungen des regelmäßigen Impfverlaufs, auch solche nach der Nachschau, und Impfpustelbildungen bei Personen der Umgebung des Impflings sind dem zuständigen Impfarzt sofort zu melden; die Angehörigen des Impflings können, wenn sie bei ihm besondere Krankheitserscheinungen nach dem Nachschautermin wahrnehmen, jederzeit den Impfarzt aufsuchen, um sich von ihm unentgeltlich beraten zu lassen.

7. Bei der im Impftermin anberaumten Nachschau sind die Impflinge erneut vorzustellen, soweit erhebliche Erkrankungen der Impflinge oder übertragbare Krankheiten in ihrer Wohngemeinschaft es nicht verhindern; in diesen Fällen ist der Impfarzt besonders frühzeitig zu benachrichtigen.

8. Der Impfschein ist sorgfältig aufzubewahren.

B. Für die **Wiederimpflinge** und ihre Angehörigen.

1. und 2. a–c: Wortlaut entsprechend der Belehrung für Erstimpflinge.

2 d. Die Kinder haben mit sauber gewaschenem Körper, reiner Wäsche und Kleidung zum Impftermin zu kommen.

3. Nach erfolgreicher Impfung entwickeln sich bei Wiederimpflingen zumeist nicht Impfpusteln, sondern nur Impfknötchen oder -bläschen; in diesem Fall können die Wiederimpflinge das Turnen und Baden fortsetzen. Bei Wiederimpflingen mit Pustelbildungen ist die Körperwärme zu messen; fiebernde Wiederimpflinge gehören ins Bett. Wiederimpflinge mit Pustelbildungen dürfen während einer Zeit von 3 Wochen nach der Impfung nicht zum Turnen und zu anderen körperlichen Anstrengungen herangezogen werden.

4. Die Worte: „bei Verklebungen . . . wegzuschütten“ zu A werden für Wiederimpflinge ersetzt durch: „Ein Verband der Impfstelle ist nicht erforderlich.“

5. bis Schluß: sinngemäß wie bei A.

C. Auszug aus dem Impfgesetz vom 8. April 1874.

§ 1. Der Impfung mit Schutzpocken soll unterzogen werden: Jedes Kind vor dem Ablaufe des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat. Ferner: Jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt.

§ 2. Ein Impfpflichtiger, welcher nach ärztlichem Zeugnis ohne Gefahr für sein Leben oder für seine Gesundheit nicht geimpft werden kann, ist binnen Jahresfrist nach Aufhören des die Gefahr begründenden Zustandes der Impfung zu unterziehen.

§ 3. Ist eine Impfung nach dem Urteile des Arztes erfolglos geblieben, so muß sie spätestens im nächsten Jahre, und falls sie dann auch erfolglos bleibt, im dritten Jahre wiederholt werden.

§ 4. Ist die Impfung ohne gesetzlichen Grund unterblieben, so ist sie binnen einer von der zuständigen Behörde festzusetzenden Frist nachzuholen.

§ 5. Jeder Impfling muß frühestens am sechsten, spätestens am achten Tage nach der Impfung dem impfenden Arzte vorgestellt werden.

§ 12. Eltern, Pflegeeltern und Vormünder sind gehalten, auf amtliches Erfordern mittels der vorgeschriebenen Bescheinigung den Nachweis zu führen, daß die Impfung der Kinder und Pflegebefohlenen erfolgt oder aus einem gesetzlichen Grunde unterblieben ist.

§ 14. Eltern, Pflegeeltern und Vormünder, die den nach § 12 ihnen obliegenden Nachweis zu führen unterlassen, werden mit einer Geldstrafe bis zu einhundertfünfzig RM bestraft. (An Stelle der Geldstrafe tritt im Falle der Nichtbeitreibbarkeit eine Haftstrafe.)

Eltern, Pflegeeltern und Vormünder, deren Kinder und Pflegebefohlenen ohne gesetzlichen Grund trotz erfolgter amtlicher Aufforderung der Impfung oder der ihr folgenden Gestellung (§ 5) entzogen geblieben sind, werden mit Geldstrafe bis zu einhundertfünfzig RM oder mit Haft bis zu 3 Tagen bestraft.

2. Herrichten des **Impfraums.** Sauberkeit! Waschgelegenheit! Genügende Wärme! Der Impftisch sei weiß gedeckt. Die Impf- und Nachschautermine werden möglichst mit gesundheitlicher Volksbelehrung verbunden, zB belehrende Wandtafeln über Nutzen der Impfung, Unfall- oder Ansteckungsverhütung, Kinderpflege. (MinErl. 4. 4. 34.) – Auch Merkblätter über Alkoholschäden können verteilt werden.

3. Der **Impfarzt** und seine Helfer: Weißer Mantel! Hände waschen, Nägel reinigen, Hände (zB mit 70%igem vergälltem Alkohol) desinfizieren! Nur bestallte Ärzte dürfen impfen; Medizinalpraktikanten oder Studenten nur unter Aufsicht und Verantwortung des Impfarztes. Empfehlenswert ist eine kurze belehrende Ansprache über Verhaltungsvorschriften und Pflege der Geimpften und der Hinweis, daß beim Impfarzt kostenlos Rat geholt werden kann. – Die öffentlichen Impfärzte unterliegen mindestens alle 3 Jahre einer Revision durch einen übergeordneten Medizinalbeamten bei einem Impftermin.

4. **Befragen der Mutter** (oder des anderen Überbringers) oder des Schulkindes nach Krankheiten, auch bei Angehörigen: Bestehen zu Hause (in der Wohnungsgemeinschaft) des Impflings übertragbare Krankheiten? – Leidet der Impfpflichtige an Hautausschlägen? – Bestehen Hautausschläge oder eitrige, roseartige Entzündungen bei irgendwelchen anderen Personen derselben Wohnungsgemeinschaft, insbesondere aber bei nichtgeimpften Kindern? – Ist bei Impfpflichtigen oder bei einem seiner Familienangehörigen Neigung zu Krämpfen beobachtet worden? – Diese vorgeschriebene Befragung wird wirksam vorbereitet durch das Belehrungsmerkblatt, dessen Hauptpunkte auf die standesamtlichen Impfladungen gedruckt werden.

5. **Besichtigen** der Impflinge bei vollständig entblößtem Oberkörper und erforderlichenfalls untersuchen auf Krankheiten, die durch die Impfung ungünstig beeinflußt werden oder die den Verlauf der Impfung ungünstig beeinflussen könnten.

Bei Verdacht auf eine Veranlagung zu Krämpfen (Spasmophilie, Tetanie) empfiehlt sich die Prüfung des Chvostekschen Fazialisphänomens (Zuckungen nach Beklopfen oder Bestreichen des Gesichts) und des Peronäusphänomens (Beklopfen des *N. peronaeus* am Fibulaköpfchen; Dorsalflexion des Fußes mit Senkung des inneren Fußrandes). Jedoch ist diese von Kleinschmidt empfohlene Untersuchung im öffentlichen Impftermin, wenn andere Kinder schreien, nicht immer durchführbar.

Zur einheitlichen Berichterstattung sind die **Gründe der Zurückstellung** getrennt nach Erkrankungen der Impflinge (I) und der Personen ihrer Umgebung (U) nach folgender Liste anzugeben:

1. Ekzeme. 2. Andere Hautkrankheiten. 3. Wundrose (Erysipel). 4. Scharlach. 5. Keuchhusten. 6. Masern. 7. Diphtherie. 8. Übertragbare Kinderlähme. 9. Gehirnentzündung. 10. Genickstarre. 11. Tuberkulose. 12. Skrofulose. 13. Fieberhafte Krankheit ohne nähere Angaben einschl. Zahnfieber. 14. Andere übertragbare Krankheiten. 15. Starke Schwellungen der Lymphdrüsen. 16. Schwere Rachitis. 17. Exsudative Diathese. 18. Allgemeine Körperschwäche einschl. chronischer, sie bedingender allgemeiner oder innerer Störungen. 19. Krankheiten des Nervensystems einschl. Krämpfe. 20. Augen- und Augenlidentzündung. 21. Mittelohrentzündung. 22. Bronchitis. 23. Lungen- und Brustfellentzündung. 24. Akute Mandelentzündung. 25. Darmkatarrh. 26. Verletzungen. 27. Andere akute Krankheiten. 28. Sonstige Krankheitsursachen.

6. Dauernde **Befreiung** von der ganzen Erst- und Wiederimpfung. Befreit werden Kinder, die in den letzten 5 Jahren die natürlichen Pocken überstanden haben oder mit Erfolg geimpft worden sind; Kinder mit Epilepsie oder mit Reizzuständen nach Enkephalitis, Kinderlähme oder Meningitis. Befreit werden auch Impfpflichtige, die 3mal ohne Erfolg geimpft worden sind; jedoch ist nach zweimalig erfolgloser Impfung das Kind nicht mehr einem Privatarzt, sondern dem zuständigen Impfarzt zur Impfung vorzuführen. – Über die Befreiung wird eine Bescheinigung auf weißem Vordruck ausgestellt, zB „. . . zum 3. Male ohne Erfolg geimpft; durch die Impfung ist der gesetzlichen Pflicht genügt". – Im übrigen bleibt die einmal entstandene Impfpflicht unabhängig vom Lebensalter und dem Austritt aus der Schule bestehen. Zeitlich begrenzt ist nur die Pflicht der Eltern, ihre Kinder impfen zu lassen. Sie endet mit dem Aufhören der elterlichen Gewalt, also mit der Volljährigkeit des Kindes. – Für Zurückstellungs- und Befreiungszeugnisse, die von Privatärzten ausgestellt werden, hat der zuständige Impfarzt das Nachprüfungsrecht.

7. **Zurückstellung** für ein Jahr oder bis zum Herbsttermin. Ansteckend Kranke (vgl. Liste) sind gar nicht zum Impftermin zu bringen. Keuchhusten ohne Bronchitis hindert jedoch die (private) Einzelimpfung nicht, da sogar mehrfach berichtet worden ist, daß die Impfung den Verlauf des Keuchhustens mildere. Man hat vorgeschlagen, Ungeimpfte, die an Keuchhusten erkranken, alsbald zu impfen; jedoch dürfen Keuchhustenkinder nicht zum öffentlichen Impftermin gebracht werden. – Zurückzustellen sind alle mit Ausschlag (Intertrigo, Ekzem, Rhagaden; auch das Gesäß besichtigen!), Wunden, Furunkeln, Schälblattern (Impetigo), schwerer Rachitis, Ohrenfluß, Lidrandentzündung, Hornhautentzündung Behafteten; ferner Kinder, die in den letzten 3 Monaten Masern, Scharlach, Diphtherie oder Mumps durchgemacht haben. – Wird eine mehr als zweimalige oder im Einzelfalle eine mehr als 2jährige Zurückstellung von einem impfenden Privatarzt gewünscht, so ist die Entscheidung des öffentlichen Impfarztes einzuholen. Die Frage der Gegenanzeige ist namentlich dann besonders zu prüfen, wenn die Eltern sich auf eine in der Familie bereits beobachtete Impfschädigung berufen; gleichgültig, ob die Behörde diesen Schaden als solchen anerkannt hat oder nicht. – Zurückstellungen können von dem (Privat-) Arzt für 1 Jahr auch dann ausgesprochen werden, wenn eine physische oder psychische Veranlagung in der Familie des Impfpflichtigen vorliegt, die einen von der Regel wesentlich abweichenden Verlauf der Impfpocken oder eine sonstige Schädigung des Impfpflichtigen oder seiner Eltern befürchten läßt. Wird eine längere oder eine wiederholte

Zurückstellung beantragt, so ist die Entscheidung des öffentlichen Impfarztes einzuholen.

8. **Impfstelle.** Beim Erstimpfling in der Regel am rechten Oberarm auf dem unteren Drittel des Deltamuskels, weil dann beim Tragen des Kindes auf dem rechten Arm die Impfstelle nicht einer Reibung ausgesetzt ist; wenn die Mutter Linksträgerin ist, kann links geimpft werden. Bei Mädchen werden die Narben am Arm unauffälliger, wenn man die beiden Schnitte am Hinterrand des Deltamuskels übereinander anbringt. Wiederimpflinge werden meist links geimpft, denn rechts ist wegen des Schreibens der Schüler nicht empfehlenswert. Bei Kleinkindern ist wegen der Untersuchung der ganze Oberkörper zu entblößen, bei Wiederimpflingen ist die Schulter völlig zu entblößen! Kleinkinder sind auf dem Schoße gut festzuhalten, indem zB die Mutter mit ihrer l. Hand den l. Arm des Kindes festhält, während ihr r. Arm dessen Körper umschlingt. – Auf einen Oberschenkel (vorn außen) oder unter einer Brustwarze soll nur auf ausdrücklichen Wunsch geimpft werden, weil die Verunreinigungsgefahr größer ist, zB durch Kratzen im Halbschlaf. Der Impfarzt ist dann verpflichtet, die Pflegeperson darauf aufmerksam zu machen, daß sie auf sorgfältige Reinhaltung der Impfstelle ganz besonders bedacht sein muß. Ein luftdurchlässiger, trockener Verband ist dafür empfehlenswert. Bei Wiederimpflingen entstehen übrigens oft gar keine Narben. – Intrakutanimpfung ist für öffentliche Impfungen nicht zulässig; wenn sie, wegen geringer Narbenbildung, vom Privatimpfer gemacht wird, muß dies auf dem Impfschein angegeben werden. Bei dieser Lympheeinspritzung scheint es eher zu Vereiterungen oder zum Generalisieren der Vakzine zu kommen. – Die Impfstelle wird mit 70%igem vergälltem Alkohol oder mit „Spiritus Deutsches Arzneibuch" mit einem Wattebausch (oder mit Zellwatte) abgerieben. Der Sprit muß vor dem Einritzen völlig verdunstet sein. Für jeden Impfling ist ein neuer Wattebausch zu nehmen. – Sublimat oder Jod würden den Impferfolg gefährden.

9. Die **Impfung.** Erhitzen der Impfmesser in einer Spiritusflamme und zum Abkühlen so hinlegen, daß nichts die Schneide berührt. Nur Hitze (Ausglühen, Auskochen) ist zum Keimfreimachen der Impfgeräte zugelassen. Gut ist das Platin-Iridium-Impfmesser nach Lindenborn. Sönneckensche Impffedern, die man vorher in Masse durch Hitze keimfrei macht, sind etwas unhandlicher und bei wiederholtem Gebrauch von ungleicher Schärfe. Brauchbar sind auch ein- oder zweischneidige Impfspatel aus Neusilber oder Nickel (zB die Nitor-Lanzette von Heintze & Blankertz in Berlin), die in Mengen vor dem Impftermin durch trockene Hitze oder Auskochen entkeimt worden sind. Eintauchen des gut abgekühlten Messers in das schräggestellte Lympheröhrchen. Die Lymphe muß während des Offenseins gegen Verunreinigung (unerhitzte Messer, Staub, Fliegen) geschützt sein. „Die Impfung ist als eine chirurgische Operation anzusehen und unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln auszuführen, die geeignet sind, Wundinfektionskrankheiten fernzuhalten; insbesondere hat der Impfarzt sorgfältig auf die Reinheit seiner Hände, der Impfinstrumente und der Impfstelle Bedacht zu nehmen." (Bundesratsbeschluß vom 22. 3. 1917.) – Den Arm mit der anderen Hand von hinten umfassen und die Haut der Impfstelle straffen. – 2 Lymphetröpfchen

in mindestens 2 cm Abstand über- oder nebeneinander auf der Haut auf dem unteren Drittel des Deltamuskels setzen, aus kosmetischen Gründen nicht höher. Um die 2 cm nicht zu unterschreiten, merke sich der Impfende die Breite seines linken Daumens, zB 24 mm. Schneiden (es sei mehr ein Ritzen) in der Längsrichtung des Arms. Messer ziemlich senkrecht aufsetzen. Während des Schneidens das Handgelenk auf den Arm des Kindes stützen. Durch die Tröpfchen hindurch die Haut ritzen: „nur 2 seichte Schnitte" sind zu machen; Schnittlänge 3 mm. – Nach ½ min soll das Ritzchen sich etwas röten, aber höchstens Blutpünktchen zeigen. Stärkeres Bluten ist unerwünscht wegen des Herausschwemmens des Impfstoffes und wegen der zuschauenden Mutter. Nach dem Ritzen wird die Lymphe mit der Breitseite nochmals darüber gestrichen. – Intrakutanimpfung s. o. – Die Mutter oder das Schulkind anweisen, die Impfstelle 10 min „trocknen" zu lassen (Glyzerin verdunstet nicht), dann erst wieder mit Kleidung zu bedecken! – Ein Verband ist erfahrungsgemäß nicht notwendig, eher schädlich; wenn einer gemacht wird, soll er luftdurchlässig sein. Vor Behandlung der Pusteln mit Salbe oder Öl ist zu warnen. Ungewöhnlich große, geschlossene Pusteln bepinselt man mit 5%iger $KMnO_4$-Lösung. Offene Pusteln mit Vasenolpuder.

10. **Impfstoffnachweisung.** Der Impfarzt hat, zutreffendenfalls unter Angabe der Nr. des Versandbuchs der Impfanstalt, aufzuzeichnen, von wo und wann er den Impfstoff erhalten hat; er hat diese Aufzeichnungen zum Impftermin und zur Nachschau mitzubringen. Die Aufzeichnungen werden benötigt bei Beanstandungen der Lymphe (Versagen, zu starke Reaktionen), bei gehäuften Impfschäden und bei behördlicher Kontrolle des Impftermins.

Der Nachschautermin

hat am 6.–8. Tage stattzufinden.

1. **Erfolg?** 1 Pustel genügt. Bei Wiederimpflingen mit deutlichen Erstimpfnarben entstehen nur bei 10–40 % der Geimpften vollentwickelte Pusteln, bei 30–60 % nur verkümmerte. Bei 20–40 % nur „allergische Frühreaktionen". – Blutarme Erstimpflinge haben öfters schwache Pustelbildung. Impfung ohne Erfolg kann in falscher Impftechnik (zu heißes Messer, zu seichter Schnitt, unverdunsteter Alkohol) oder in zu schwacher oder durch zu warme Aufbewahrung unwirksamer Lymphe ihren Grund haben. Es sollen auch absichtliche Mißerfolge auf Wunsch impfgegnerischer Eltern vorkommen. Eine Resistenz Ungeimpfter gegen Vakzine gibt es wahrscheinlich nicht; sie kann vorgetäuscht werden dadurch, daß das Kind schon eine Pustel vorher von geimpften Geschwistern durch Berühren bekommen hat oder wenn bei zu seichter Erstimpfung die Impfschnitte selbst nicht angegangen sind, aber durch Kratzen an einer anderen Körperstelle eine Pustel entstanden ist. Ob Impfpocken einer Schwangeren das Kind immunisieren und so eine Resistenz vortäuschen können, ist noch unsicher.

2. **Impfscheine:** rot bei Erst-, grün bei Wiederimpflingen; Befreiungsscheine sind weiß, werden aber bei Zurückstellungen meist nicht ausgegeben, sondern die Ungeimpften werden beim Herbst- oder nächstjährigen Termin behördlich wieder geladen. Die Erstimpfnarben sind die beste Impfbescheinigung fürs ganze Leben; ist keine nachweisbar, so ist trotz Bescheinigung der Erfolg der Erstimpfung zu bezweifeln; des-

halb müssen Intrakutanimpfungen auf dem Impfschein ausdrücklich vermerkt werden. – Wiederimpfnarben fehlen oft.

3. **Abschluß des Impfgeschäfts.** Der Impfarzt muß auch in den folgenden Tagen bereit sein, Klagen über Impffolgen oder -schäden sorgfältig zu prüfen und die Angehörigen unentgeltlich zu beraten.

Insbesondere kommen in Frage: a) Eitriger Zerfall der Pusteln, b) Eitrige Einschmelzung der nächsten Lymphdrüsen, c) Eiterung des Unterhautzellgewebes, d) Echtes Erysipel, Früh- oder Spätersipel (ausgedehnte Randröte, ein Immunisierungsvorgang, ist nicht als Erysipel zu melden), e) Blutvergiftung (Pyämie, Septikämie), f) Auftreten von Pusteln außerhalb der Impfstelle, g) Nichtvakzinale Hautausschläge, h) Auftreten von Pockenpusteln in der Umgebung des Geimpften.

Über Impfschäden und Verdachtsfälle sind sorgfältige Aufzeichnungen zu machen wegen der Melde- und Berichterstattungspflicht. Ebenso über bekannt werdende Erkrankungen der Geimpften, auch wenn sie keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Impfung zu haben scheinen. – Für den jährlichen Schlußbericht ist noch zu vermerken, ob der Impfraum, das Hilfspersonal, die Sauberkeit der Impflinge oder dgl zu wünschen übrigließen; ob die Witterung beim Impftermin „von schädigendem Einfluß auf Leben und Gesundheit der Kinder war“.

Normalverlauf der Impfpocken

Erstimpfpocken. Am 1. und 2. Tage einfache Wundreaktion. – 3. Tag: Knötchen. – 4. Tag: Bläschen auf der Spitze des Knötchens, bisweilen etwas Husten wegen Virusausscheidung auf den Schleimhäuten. 7. Tag: Temperatur meist gestiegen, Pustel voll entwickelt, gelblich perlmutterfarbig mit Delle und rotem Hof. (Histologisch mehrkammerig, von Gewebssträngen durchsetzt.) Wenn am Nachschautage die Pusteln besonders stark sind, kann man geschlossene mit 5%igem Kaliumpermanganat bepinseln, offene nässende bepudern (Vasenol). In den nächsten 2 Tagen nehmen die Entzündungserscheinungen meist noch etwas zu. – 8. Tag: Trübung der Pustellymphe durch Leukozyten, Eiterung. In den nächsten Tagen öffnet sich die Pustel und der Schorf fällt nach 3–4 Wochen ab. Die Narbe ist anfangs rot, später weiß und netzartig. Übermäßige Narbenbildung (Keloid) ist selten; sie soll durch Belichtung der Impfpusteln begünstigt, durch $KMnO_4$-Pinselung gemildert werden. Fieber tritt während der Pustelentwicklung und Eiterung meist auf. – Vom 3. bis 10. Tage ist das Virus bei $^3/_4$ der Erstgeimpften durch Kaninchenimpfung im Blut nachweisbar, am 3.–7. Tage auch auf den Tonsillen; bei normalem Impfverlauf jedoch nicht im Liquor.

Die **Wiederimpfpocken** bleiben, wenn deutliche Erstimpfnarben vorhanden sind, in ungefähr $^3/_4$ der Fälle wesentlich kleiner, jedoch hängt der Hundertsatz voll ausgebildeter Wiederimpfpusteln von der Virulenz des bei der Erstimpfung benutzten Impfstoffes ab. So hatten in Berlin 1916 noch 30 % der Wiederimpflinge volle Pusteln, 1936 nur noch 10 % (Gins). Man kann 3 Stufen der Wiederimpfpocken unterscheiden: 1. Frühknötchen, 2. Kümmerpusteln (Bläschen), 3. Vollpusteln (wie bei Erstgeimpften). – „Angebliche Wiederimpflinge“, d. h. ohne Erstimpfnarben, die am 7. Tage Vollpusteln vorweisen, sind wegen des Fiebers schonungsbedürftig und 3 Wochen von Schwimmen, Sport und An-

strengungen zu befreien; bei ausgesprochenem Fieber ist Bettruhe anzuordnen.

Die **Drittimpfungen** der Wehrmacht bleiben bei 80 % ohne Impfpusteln; nur 2 % bekommen voll ausgebildete (LEHMANN 1937).

Die Sanitätsvorschrift der Wehrmacht schreibt vor: Alle Soldaten (und Wehrmachtbeamten) sind gegen Pocken zu impfen: a) bei der Einstellung, b) nach vollendeter 6jähriger Dienstzeit. – Ferner alle Soldaten: a) beim Ausbrechen einer Po-Epidemie, b) vor einer Wehrmachtunternehmung, wenn in der in Betracht kommenden Gegend Po herrschen. – Eingeschiffte Soldaten: a) vor Antritt eines Auslandkommandos, b) bei Po-Gefahr im Auslande.

Die Impfgegner

Die Gegner der Impfung finden in pockenfreien Zeiten leicht Anhänger, weil fast niemand mehr die furchtbare Krankheit kennt, selbst Ärzte nicht. Wenn aber eine Epidemie mit ihren scheußlichen Erkrankungen und Todesfällen ausgebrochen ist, kommen auch viele Impfgegner zum Impfen (wie im Weltkriege in Wien). Verständlich ist, daß diejenigen Mütter, die die Wichtigkeit für das Volksganze nicht verstehen, das Schneiden an ihrem Kinde nicht gern sehen oder alle Krankheiten zur Impfzeit aufs Impfen zurückführen. Bei ihnen haben es impfgegnerische Kurpfuscher und andere Scharlatane leicht, gegen die Impfung zu hetzen. So konnte man diese Propaganda in einem Reichsverband zur Bekämpfung der Impfung organisieren. Am 20.12.33 (bzw. 10.4.34) ist „jede öffentliche impfgegnerische Betätigung verboten" worden.

Es ist auch vorgekommen, daß einer jungen Mutter die wahre Herkunft der angeborenen Syphilis ihres Kindes von ihrem Manne und ihrem Arzte verheimlicht wurde, die ihr weismachten, das ganze Elend käme von dem Impfen. Es gibt Impfgegner mit religiösem Einschlag, zB Adventisten, Mormonen. – Eine andere Gruppe unsachlicher Impfgegner sind die prinzipiellen Besserwisser und die gegen die Staatsverordnungen meckernden *Irrisores* ohne Fachkunde. Zu den ersteren hat auch Immanuel KANT gehört, der seine spekulierende Weisheit dahin kundgab, daß „durch JENNERS Kuhpocken die Menschheit sich zu sehr mit der Tierheit gleichstelle und daß der ersteren eine Art Brutalität eingeimpft" werden könne. Solches Geschreibe erinnert an die damalige „Naturphilosophie" unseligen Angedenkens. – Fast alle Ärzte sind Anhänger der allgemeinen Impfpflicht; nicht weil damit Geld zu verdienen ist, sondern aus Überzeugung. Die Ärzte, die damals bei JENNER das Impfen erlernt hatten, haben zu Hause zuerst ihre eigenen Kinder geimpft.

Drei Haupteinwände bedürfen einer sachlichen Widerlegung:

1. Die Impfung habe **keinen Schutzerfolg:** das Verschwinden der Variola sei Zufall oder beruhe auf der allgemeinen Verbesserung des Gesundheitswesens. – Daß auch Geimpfte nach Jahrzehnten an schwerer Variola erkranken und sogar sterben können, ist sicher. Der Schutz wirkt eben nicht fürs ganze Leben, sondern kann schon nach 10 Jahren unwirksam sein. – Dennoch gibt es für den Kenner keinen Zweifel an der sehr brauchbaren Immunisierung: die Variola-Einimpfung bei vorher schutzgeimpften Kindern ist von JENNER und seinen Nachfolgern bei fast 1000 Kindern ausgeführt worden und unwirksam geblieben; damals gab es ja diese Inokulation noch als anerkannte Impfart. Sodann waren früher die Pocken ganz vorwiegend eine Kinderkrankheit; in der durchgeimpften Bevölkerung treten aber die Pocken fast nur bei älteren Leuten auf, die am längsten nicht geimpft sind, zB im

Weltkriege bei alten Krankenschwestern. Ferner gibt es die Variolois der Halbimmunen nur bei Geimpften, an denen sich aber Nichtgeimpfte mit schwer verlaufenden Pocken anstecken können. – Vor allem aber beweist die einwandfreie Statistik: Die vom Reichsgesundheitsamt herausgegebenen Tafeln veranschaulichen das fast völlige Aufhören der Pocken im preußischen Heer seit 1834 (Einführung der Soldatenimpfung); trotzdem kamen in der Bevölkerung noch viele Fälle vor. Die Pocken in der Zivilbevölkerung verschwanden aber ebenfalls bis zur Bedeutungslosigkeit, als am 1.1.75 das Reichsimpfgesetz in Kraft trat.

In den Jahrfünften seit 1900 wurden im Reich an Po-Erkrankungen (Todesfällen) gemeldet: *1901–05* 1062 (146); *1906–10* 1518 (235); *1911–15* 1043 (128); *1916–20* 11262 (1668); *1921–25* 961 (141); *1926–30* 19 (3); *1931–35* 4 (0). Die Letalität war 1901–35 = 14,6%. In den Jahren 1931, 1933 und 1934 sind im Reich zum erstenmal überhaupt keine Pockenfälle aufgetreten.

In der Schweiz sind bei der Epidemie 1921–23 nur diejenigen Kantone stark von Pocken heimgesucht worden, die keine Impfpflicht hatten (in der Schweiz wurden in diesen 3 Jahren 3900 Erkrankungen gemeldet). Im Kriege 1870/71 hatte die französische Armee 23469 gemeldete Pockentote, wahrscheinlich aber noch mehr; das gut geimpfte deutsche Heer hatte nur 297, obwohl es viel mit den französischen Gefangenen und der durchseuchten Bevölkerung Berührung hatte. Das deutsche Heer hatte in diesem kurzen Kriege (während einer schweren Epidemie in der Zivilbevölkerung) noch 4991 Pockenkranke; im Weltkriege aber nur 459 Pockenkranke (hauptsächlich im Osten). In Großbritannien mehren sich die Erkrankungen erheblich, seitdem die Gewissensklausel, *conscientious objection*, seit 1898 erlaubt und seit 1907 so erleichtert ist, daß mehr als die Hälfte aller englischen Kinder ungeimpft bleibt. Wenn der Vater des Kindes erklärt, er könne seine Genehmigung zur Impfung nicht mit seinem Gewissen vereinbaren, wird das Kind nicht geimpft. Wenn auch nur ein Zehntel Ungeimpfte in einem Lande vorhanden sind, können schon größere Epidemien auftreten. Während 1927 das Reich 4 Pockenerkrankungen hatte, sind im selben Jahre in England 14800 gemeldet worden.

Auch der Einwand, das Verschwinden der Pocken sei nicht auf die Impfung, sondern auf die allgemeine Besserung der Hygiene zurückzuführen, ist in den Statistiken einleuchtend zurückgewiesen, denn nicht nur hören die Pocken überall dort und zu dem Zeitpunkte auf, wo die Impfung streng durchgeführt wird, sondern die anderen Seuchen wie Masern und Diphtherie zeigen gleichzeitig keine Beeinflussung.

2. Der andere Einwand ist, das Impfgesetz sei ein Eingriff in die **persönliche Freiheit.** Das ist die Weltanschauung eines vergangenen Zeitalters. Gemeinnutz muß vor Eigennutz gehen. Schulpflicht und Dienstpflicht sind schwerere Eingriffe in die Freiheit. Die Nichtgeimpften sind eine Gefahr für alle Volksgenossen, auch für die älteren Geimpften. Feuergefährliche Strohdächer darf man nicht mehr bauen, nicht nur, weil das eigene Haus gefährdet ist, sondern auch zum Schutze der Nachbarn! – Früher hat es mal einen Verein impfgegnerischer Juristen gegeben! – Wir aber sagen: Für sein Volk muß der Vollwertige im Notfall sein Leben hergeben, muß der Minderwertige auf Kinder verzichten, wird dem Verbrecher die Freiheit oder das Leben genommen. Persönliche Freiheit dem einzelnen, soweit sie das Ganze nicht schädigt! Sozialismus über Individualismus! Wenn die Impfgegner von Impfzwang reden, so reden die Sachverständigen von Impfpflicht.

3. Der wichtigste Einwand sind Gefahren der Impfung, die möglichen **Impfschäden.** Auch Todesfälle sind vorgekommen, aber sehr selten.

Man bedenke, daß im Reich jährlich je ein Jahrgang von Kleinkindern, von Schülern und von Soldaten geimpft wird. 1936 wurden nahezu 2½ Mio. Kinder geimpft: 1266280 Erst- und 1224735 Wiederimpflinge. Sodann ist zu bedenken, daß ohne allgemeine Impfpflicht jährlich mit tausenden Todesfällen zu rechnen wäre. – Statistisch sind Impfkomplikationen nach öffentlichen Impfungen seltener als nach privatärztlichen. – Ein Schadenersatz für einen Impfschaden, der ohne Verschulden eines Beteiligten eingetreten ist, wird nicht gewährt (Entscheidung des Reichsgerichts 1938). – Manche Erkrankungen sind nur scheinbar Impfschäden infolge zufälligen zeitlichen Zusammentreffens. Es ist von vornherein unmöglich, daß die Millionen Geimpfter in den Wochen nach der Impfung ausnahmslos völlig gesund bleiben sollten; auch ist es nicht annehmbar, zB eine Psoriasis, die 4 Monate nach der Impfung auftrat, als Impfschaden zu bezeichnen. – Zum normalen Verlauf der Impf-Po gehört etwas Fieber.

a) **Abnormer Verlauf der Impf-Pocken.**

Übermäßige Hofbildung: Ausbreitung der Randröte über einen großen Teil des Oberarms und der Schulter mit starker Schwellung. Solches „Pseudoerysipel" ist aber keine Wundrose und darf auch nicht als Wundrose gemeldet werden. Diese abnorm große „Kampfzone zwischen Virus und Haut" geht ohne besondere Behandlung zurück. Keine feuchten Umschläge oder Salben! Auf geschlossene Pusteln $KMnO_4$!

Postvakzinales Exanthem ist eine Überempfindlichkeitsreaktion, die bald abklingt.

Vaccina serpiginosa ist selten. Die Pusteln verbreitern sich, gleichsam weiterkriechend, und werden bis 5 cm breite „Riesenpusteln", bisweilen mit kleinen Nebenpöckchen (*Vaccinolae)*. Unangenehm wegen der großen Narben.

Vaccina generalisata (interna): Aufsprießen von Pusteln an vielen anderen Körperstellen; wie bei Variola. Das Virus gelangt auf dem Blutwege dorthin. Bei jedem Impfling gerät Virus in den Säftestrom und wird sogar durch die Atemschleimhäute und Mandeln ausgeschieden; jedoch ist bei gesunder Haut die hämatogene *Vac. generalisata* zum mindesten äußerst selten. Im Kaninchenversuch haben 1901 Calmette u. Guérin in Lille festgestellt, daß nach Einspritzung von Impfstoff ins Blut an denjenigen Hautstellen Pusteln entstehen können, die man skarifiert. Entsprechendes hatte schon Eichhorn 1831 (nach Gins) bei Erstgeimpften am 6. Tage mit Lanzettstichen erzeugt. Ebenso kann die *Vac. gen.* aufsprießen auf entzündeter Haut, bei Ekzem, Intertrigo u. a. Hautkrankheiten.

Impfpockenrückfall. Nach 3–6 Wochen entstehen nochmals Pusteln an der Impfstelle. Es sind nur wenige Fälle im Weltschrifttum angegeben.

Übermäßige Narbenbildung, Keloid (κηλίς Narbe), vielleicht begünstigt durch starke Bestrahlung nackter Impfstellen.

b) **Übertragung auf andere Körperstellen.**

Einzelpusteln. Meist durch Kratzen bald nach der Impfung. Im Gesicht unangenehm wegen der Narben, gefährlich am Auge. Einmal sah ich auf der Wange eines Kleinkindes eine Pocke genau an der Stelle,

die die Impfstelle berührte, wenn das Köpfchen auf die Schulter gelegt wurde. – Trockener Schutzverband verhütet dies.

Eczema vaccinatum (exogene *Vac. generalisata*). Kratzen in juckenden Ekzemen oder an Intertrigo kann zahlreiche Pocken auf der schon wunden Haut erzeugen, nicht unterscheidbar von der vorgenannten hämatogenen *Vac. generalisata*. Deshalb werden alle Ekzemkinder zurückgestellt, ebenso Psoriasis, Impetigo, Brandwunden, Lidrandentzündungen u. dgl. Im Reich werden jährlich einige Fälle von *Eczema vaccinatum* oder *Vac. generalisata* bekannt.

c) **Übertragung auf andere Menschen.**

Wohl am häufigsten infiziert sich die pflegende Mutter oder Großmutter. Da bei uns die jüngeren Mütter fast alle noch einen Rest von Impfimmunität haben, bleiben bei ihnen die Pocken meist klein. Gefährlich kann die Pustel am Auge werden, sehr unangenehm in der Nase nach Nasenbohren mit dem Finger, peinlich an der Vulva, wo an den Labien erhebliche Schwellung eintritt (etwa ein Dutzend Fälle ist bekannt). Bei einigen dieser Fälle hatte die Mutter ein Schutzläppchen von der Impfstelle des Kindes zum Abwischen ihrer Vulva benutzt. – Gefährdet sind auch die nicht geimpften Geschwister oder Gespielen des Geimpften. Deshalb werden Impflinge zurückgestellt, wenn im selben Haushalt Ungeimpfte mit Ekzem oder dgl vorhanden sind. Beispiele: Übertragung der Vakzine mit einem Badeschwamm auf ein Kind mit Impetigo; es folgte allgemeine *Impetigo vaccinata*, Tod durch Nephritis und Hirnödem. Ferner *Eczema vaccinatum* bei im selben Bett schlafenden Geschwistern. – Bei alten Leuten, zB Großmüttern, entwickeln sich solche Impfpusteln meist zu voller Stärke.

d) **Mischinfektion der Pustel** mit Eiter- oder Entzündungserregern.

Impfgeschwür, Vakzinalgeschwür. Nicht auf die Lymphe zurückzuführen, weil immer nur bei einzelnen, und weil die heutige Glyzerinlymphe von Eitererregern frei ist, was auch noch bakteriologisch geprüft wird. Es ist ein beliebtes Schlagwort der Impfgegner, den Kindern werde „giftiger Geschwürseiter“ eingeimpft. – Das Impfgeschwür entsteht durch Verunreinigung bei Aufkratzen; zB durch Hautkokken. Es heilt langsam und hinterläßt größere Narben. In seltenen Fällen führt es zu:

Achseldrüsenvereiterung. Einfache Schwellung der Achseldrüsen gehört noch nicht zum abnormen Impfverlauf.

„Blutvergiftung“: Phlegmone, Pyämie, Septikämie durch Eiterkokken ist vorgekommen, bes. nach Kratzen an den Pusteln.

Schälblasen, *Impetigo contagiosa*. Einigemal beobachtet; wohl Ansteckung von behafteten Geschwistern her.

Impferysipel durch Erysipelstreptokokken. Man unterscheidet: Früh-Erysipel, das sich vor dem 7. Tage entwickelt und als Massenerkrankung infolge Infektion der Lymphe auftritt. Mit der Kuhpocken-Glyzerinlymphe ist es nicht mehr zu fürchten.

In Deutschland ist am bekanntesten geworden die Erkrankung von 30 Kleinkindern im Dorfe Rurich (Bez. Aachen) in den 1870er Jahren; ein Kind ist gestorben. Der Arzt, Dr. Hch. Oidtmann, hatte die Kinder nach damaliger Weise von dem Arm eines vorher geimpften Kindes geimpft. Dieses Unglück wurde für ihn Veranlassung, zum führenden Impfgegner zu werden.

Spät-Erysipel. Einzelerkrankung nach dem 7. Tage, verursacht durch Kratzen oder dgl, vermeidbar durch Befolgung der Sauberkeitsvorschriften (Belehrungsmerkblatt S. 304). Beispiel: Wundrose bei einem Geimpften, dessen Mutter eiternde Beingeschwüre hatte. – Die Gefährlichkeit der Wundrose ist jetzt durch Prontosil wesentlich vermindert.

e) **Infektionen vom Kalbe her.**

Trichophytie: Nach 2–3 Wochen an der Impfstelle entstehend, einigemal beschrieben. Übertragung mit Lymphe vom Kalb ist denkbar, da Trichophytonpilze (Ektothrix-Gruppe S. 289) auch sonst nicht selten von Tieren auf den Menschen kommen.

Tuberkulose. Die Behauptung, daß die Impfung Tuberkulose übertrage, daß insbesondere die als Skrofulose bezeichnete Tb-Form dadurch entstehe, ist nie nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht worden. Die Übertragung von Perlsuchtbakterien ist sehr unwahrscheinlich: 1. weil die dazu gebrauchten jungen Kälber erfahrungsgemäß keine Tb haben, 2. weil man versuchsweise von schwer tuberkulösen Rindern Lymphe hergestellt hat und dennoch in deren Lymphe mit dem sehr empfindlichen Meerschweinchenversuch keine TbB hat nachweisen können, 3. weil man an jedem Impftier die Tuberkulinprobe macht, 4. weil jedes Lymphe-Kalb seziert wird. Dies gibt die größte Sicherheit; denn die Lymphe wird verworfen, wenn auch nur eine Spur von Tb gefunden wird. – Möglicherweise kann eine bestehende Tb des Geimpften den Verlauf der Impfung beeinflussen. Bei skrofulösen Wiederimpflingen ist langsamere Abheilung der Pusteln beobachtet worden.

f) **Impfsyphilis.** Seitdem im Reich 1885 die Impfung mit Tierlymphe vorgeschrieben ist, sind Einimpfungen von Syphilis ausgeschlossen, da das Kalb für Syphilisspirochäten unempfänglich ist. Nur noch gröbste Fahrlässigkeit, wie Nichtausglühen gebrauchter Impfgeräte, könnte theoretisch Syphilis von einem Kind aufs andere übertragen; davon ist aber kein Fall bekannt. – Dagegen sind in alter Zeit bei der Impfung von Arm zu Arm Syphilisübertragungen vorgekommen. 3 Wochen nach der Impfung ist dann die Induration des werdenden Schankers bemerkbar geworden.

g) **Impfenkephalitis.** Bei Geimpften sind Erkrankungen an Gehirnentzündung beobachtet worden: „*Encephalitis postvaccinalis*“ S. 264. (Das Gesetz betr. die übertragbaren Krankheiten nennt nur eine „Epidemische Gehirnentzündung“, *Enc. epidemica* oder *lethargica*.) Zeichen sind: Krämpfe, Zuckungen, Lähmungen, Augenmuskelstörungen, Bewußtseinstrübungen, bisweilen auch Nackensteifigkeit. Nach Gins (1937) ist die epidemische und die postvakzinale Hirnentzündung dieselbe Krankheit; jedoch ist die Einheitlichkeit der epidemischen noch strittig. Die Virusforschung hat ergeben, daß verschiedene Virusarten „neurotrop“ werden können; so Herpes und Gelbfieber. Für die Annahme eines neurotrop gewordenen Po-Virus als Ursache der Impfenkephalitis liegt bis jetzt keine Wahrscheinlichkeit vor; wahrscheinlicher ist ein zufälliges Zusammentreffen. Unter Millionen sind es nur einige Fälle; so im Reich in den 7 Jahren 1930–36 111 gemeldete Erkrankungen mit 37 Todesfällen (1 Erkrankung auf 412355 Geimpfte). Es kann sein, daß das noch wenig erforschte Enkephalitis-Virus durch die Impfinfektion ebenso wie durch andere Infektionen (Grippe) „mobilisiert“ werden kann, und die Krank-

heitszeichen am 7.–13. Tage nach der Impfung beginnen. Bei den gemeldeten Fällen war die Diagnose der Hirnerkrankung oft ungewiß, weswegen 1935 das Ministerium d. Inn. Blut- und Liquoruntersuchungen angeordnet hat; jede Impfenkephalitis ist sofort telegraphisch dem Rob.-KOCH-Institut zu melden. Nach GINS sind bis 1937 im Reich 30 histologisch nachgewiesene Todesfälle an Impfenkephalitis bekanntgeworden. In keinem Falle von postvakzinaler Enkephalitis ist der Nachweis des Vakzinevirus im Liquor gelungen. Mehrmals wurde durch Sektion und Tierversuch *Meningitis tuberculosa* festgestellt. – Holland hatte 1923–31 unter 900000 Geimpften 192 Meldungen, seitdem fast gar keine mehr.

Allgemeine Maßnahmen zur Vermeidung von Impfschäden

Belehrung auf den gedruckten Einladungen zur Impfung und belehrende Ansprache bei Beginn des Termins. – Zurückstellen der Hautkranken und der anderen Gefährdeten nach den Bestimmungen von 1934. – Antiseptik und Aseptik gemäß Bundesratsvorschrift von 1899. „Die Impfung ist als eine chirurgische Operation anzusehen", und „ausschließlich Ärzte sind befugt, Impfungen vorzunehmen" (§ 8 des Impfgesetzes). – Nur noch Tierlymphe ist gestattet nach Bundesratsbeschluß von 1885. – Bakteriologische Untersuchung der Lymphe seit 1927. – Anzeigepflicht aller Impfschäden und Verdachtsfälle seit 1914. Sorgfältige Berichterstattung, zB auch von Leitern von Krankenanstalten, in die erkrankte Geimpfte aufgenommen worden sind. – Reste von Lymphe sollen nicht für spätere Termine verwahrt werden.

Impfnutzen neben dem Impfschutz. Geimpfte haben in der Statistik keine schlechtere, eher eine bessere Gesundheit als Ungeimpfte. Es sind auch Heilungen oder Besserungen bestehender Krankheiten durch Impfung angegeben worden, zB bei *Blepharitis scrofulosa*, die nach monatelangem Bestehen zur Freude der Mutter nach der Impfung schnell verschwand (Fiebertherapie). Mehrfach ist Milderung des Keuchhustens beschrieben und die Impfung von noch ungeimpften Keuchhustenkindern empfohlen worden (vgl. S. 307).

Verlauf der Pocken-Immunisierung

Die Immunität ist am 11. Tage nach der Impfung vollendet. Impft man an 10 Tagen nacheinander einen Ungeimpften, so wachsen die Pusteln nicht unabhängig voneinander heran, sondern sie bilden sich alle gleichzeitig zurück, weil die auf die ersten Impfschnitte hin sich allmählich entwickelnde Immunität die späteren zurückhält.

Während die echte Variola meist eine Immunität für das ganze Leben erzeugt, ist diese nach Vakzination meist 10 Jahre später so weit abgeklungen, daß Impfpocken, wenn auch schwach, wieder angehen; deshalb die Revakzination im 12. Lebensjahr. Bei Unterernährten oder durch zehrende Krankheiten Geschwächten scheint die Impfimmunität schneller zu schwinden, zB bei *Typhus abdominalis*. Ausschwemmen der Immunrezeptoren aus den Körperzellen? Eine Erkrankung an echten Po verläuft bei Geimpften noch einige Jahrzehnte milder: Variolois. Wenn Geimpfte an Po sterben, sind es vorwiegend alte Leute; zB im Weltkrieg (S. 317).

Der Antikörper-Befund bei Variola und Vakzine zeigt viele Übereinstimmungen mit anderen Infektionen: Das Blutserum enthält kurz nach der Erkrankung virustötende, präzipitierende und agglutinierende Kräfte auf PASCHENsche Körperchen von Eihautkultur; auch eine Komplementbindung ist möglich. Da aber fast alle Menschen vakziniert sind und die Reaktionen meist bald nach dem Überstehen der Po verschwinden, haben sie keine differentialdiagnostische Bedeutung. Das Virus wird wahrscheinlich im Retikulo-Endothel abgefangen; vermutlich werden dort auch die Schutzstoffe gebildet. „Blockiert" man das RES mit eingespritzter Tusche, so verschwindet das Virus langsamer aus dem Blut.

Wenn auch fast niemand von Natur resistent gegen Variola oder Vakzine ist, so kann doch vorübergehend solche Resistenz durch andere Krankheiten vorgetäuscht werden. Po gehen während einer Typhuserkrankung nicht an, entwickeln sich aber nach Ablauf des Typhus. Dasselbe soll bei Ruhr, Malaria und Grippe der Fall sein.

Eine Sonderstellung nimmt die Hornhaut des Auges ein. Bei Tieren, die auf der Haut geimpft sind, bleibt sie empfänglich; auch wird das Tier durch Hornhautimpfung nicht gegen Hautpocken immun. Dies erklärt sich wohl aus dem Bau der Hornhaut, die ja der Blutgefäße entbehrt.

Allergische Hautreaktionen sind bisweilen bei Wiedergeimpften zu sehen. Wenige Minuten nach der Impfung sieht man dann eine blasse, urtikariaartige Hautschwellung einige cm weit um die Impfstelle.

Die Durchimmunisierung der Bevölkerung hat das Lebensalter der an Variola Erkrankenden völlig verschoben: Früher ausgesprochene Kinderkrankheit, jetzt Krankheit der Alten. Im 18. Jahrhundert waren (nach MOESHEN) von den Pockenkranken bis 12 Jahre alt 98,70 %; 13–39 Jahre 1,23 %; über 40 Jahre 0,07 %. – Nach GOTTSCHALK waren 1870/72 bis 12 Jahre 49,02 %; 13–39 Jahre 27,13 %; über 40 Jahre 23,85 %. – Im Weltkriege waren 1916/17 bis 12 Jahre 2,12 %; 13–39 Jahre 7,32 %; über 40 Jahre 90,56 %. Diese Zahlen beleuchten das Schwinden der Impfimmunität.

Die Impfnarben als Maßstab der Immunitätsstärke. Die GREGORY-Narbentheorie, aufgestellt von dem Arzt GR. am Londoner Pockenhause im vorigen Jahrhundert, besagt, daß die Anzahl und Größe der Impfnarben ein Maßstab für die Variola-Immunität sei. Die Theorie ist zwar nicht allgemein anerkannt; aber die seit 25.4.34 vorgeschriebene Zweizahl der Impfschnitte ist wahrscheinlich nicht das Optimum. – Im übrigen sind gute Impfnarben eine bessere Impfbescheinigung als der rote Schein.

Resistenz und Immunität

Begriffe und Worterklärungen. *Immunitas* bedeutet im röm. Recht das Freisein von öffentlichen Abgaben, Steuern, im Gegensatz zu anderen Volksgenossen; also das Verschontbleiben von Lasten und Leistungen. Im medizinischen Sprachgebrauch ist es das Geschütztsein gegen Erkrankungen, ein Refraktärsein (*frangere* brechen); das angreifende Schwert der Seuche zerbricht gleichsam an diesem Schutzschild. Poetischer sagt man auch „gefeit" sein, als ob eine zaubernde Fee unverletzlich gemacht habe. Feiung oder Waffnung kann man für Immunisierung sagen; gewaffnet, gefeit für immun und resistent; Gefeitsein für Immunität und Resistenz. Die gebräuchlichen Ausdrücke Immunologie und Serologie sind als lateinisch-griechische Bastardwörter unschön.

Gegensatz Resistenz und Immunität. Es ist üblich geworden, bei sorgfältiger wissenschaftlicher Ausdrucksweise „Immunität" enger zu umgrenzen. Das Wort wird beschränkt auf diejenige Widerstandskraft gegen Infektionen oder Gifte, die während des Lebens, nach der Befruchtung des Eis, erworben, also phänotypisch sind. Das ererbte, genotypische Gefeitsein nennt man Resistenz. – Beispiele mögen diesen Unterschied verdeutlichen: Masernresistent sind höchstens einige Hundertstel der Menschen, masernimmun sind fast alle erwachsenen Deutschen (S. 319 u. 331). Gegen Pocken scheint kein Mensch resistent zu sein; wer aber die Variola übersteht, erwirbt auf natürlichem Wege eine Immunität; der Geimpfte ist künstlich immunisiert.

Gift- und Seuchenfestigkeit. Resistenz und Immunität richten sich nicht nur gegen Seuchenmikroben, also Lebewesen, sondern auch gegen gewisse leblose Gifte.

1. **Giftfestigkeit** kann also eine ererbte Giftresistenz sein. Bei der erworbenen Giftfestigkeit gibt es 2 wesensverschiedene Arten, je nachdem das giftbeeinflußte Lebewesen Antikörper bildet oder nicht. **a)** Giftgewöhnung oder Mithradatismus, benannt nach dem –66 von Pompejus besiegten kleinasiatischen König Mithradates vi., der als vorsichtiger Tyrann einige Giftgewöhnungskuren durchgemacht hatte. Es gibt Arsenikesser, die 10mal soviel vertragen wie Ungewöhnte. Süchtige vertragen große Mengen Morphium oder Kokain. Auch Mikroben können giftfest werden, zB Trypanosomen gegen Arsenpräparate. – **b)** Bei der Giftimmunität haben Körperzellen gegen gewisse hochmolekulare Gifte Reaktionsprodukte gebildet, Antikörper, die das zellenreizende Gift (Antigen) neutralisieren. Antikörperhaltiges Blutserum macht auch im Reagenzglas das giftige Antigen unwirksam. Die antigenen Gifte sind teils eiweißähnlich, wie das Rizin der Rizinusbohne, teils sind sie Lipoide, wie die sterinartigen Schlangen- und Bienengifte. Die Giftimmunität ist viel stärker als der Mithradatismus; immunisierte Tiere vertragen das 1000- oder gar 100000fache der sonst tödlichen Giftgabe. – Der Gegensatz zwischen Giftgewöhnung und -immunität wird etwas überbrückt dadurch, daß man auch gegen Arsen, Jod, Nitroanilin u. a. einfache Moleküle Antikörper erzeugen kann, nachdem man diese Gifte an Eiweiß gekuppelt hat (Azoprotein-Methode).

2. **Seuchenfestigkeit** ist der ererbte oder erworbene Schutz gegen Ansteckung, gegen Mikroben. Ihr Abstand von der Giftfestigkeit wird dadurch verringert, daß unter den Seuchenmikroben fast alle Bakterien durch Gifte (Toxine) wirken; bei Protozoen und Würmern tritt dagegen ein Eindringen in Zellen oder Gewebe in den Vordergrund. – Jedoch ist es auch bei Bakterien nicht dasselbe, ob der sich vermehrende Erreger selbst im Körper lebt oder ob nur sein Gift eingespritzt wird: das kleine Meerschweinchen erträgt soviel Tuberkulin (also TbB-Gift) wie der große Mensch; aber ein einziges lebendes TbB kann ihm den Tod bringen.

Vollkommenes und unvollkommenes Gefeitsein. Die Gift- und die Seuchenfestigkeit können alle Stufen der Ausbildung zeigen von vollkommenem (absolutem) Schutz und teilweisem (relativem) bis zu völligem Fehlen, also bis zur widerstandslosen Empfänglichkeit oder Anfälligkeit. Beispiel für Seuchenresistenz: Bei jeder Typhus- oder Choleraepidemie gibt es Tote, Schwerkranke, Leichtkranke und gar nicht

Erkrankende (Keimträger). Ein Beispiel für Seuchenimmunität sind unsere Wiederimpflinge: 10 Jahre nach der Erstimmunisierung zeigen die Schulimpfungen alle Stufen der Pustelentwicklung entsprechend der Stärke des erhalten gebliebenen Immunitätsrestes.

Resistenz (ererbt!)

Unterschied: ererbt und angeboren. *Ererbt* im biologischen Sinne ist das, was sich bei der Befruchtung von den mütterlichen und den väterlichen Erbanlagen vereinigt. *Angeboren* ist außer dem Ererbten noch dasjenige, was an Schädigungen beim Geschlechtsverkehr (zB Syphilisspirochäten), *in utero* (zB Pockenvirus von der Mutter her) oder während der Geburt (Augenblennorrhöe) erworben wird. – (Diese Unterscheidung ist auch im Erbkrankengesetz angewandt: „angeborener" Schwachsinn durch eine intrauterin durchgemachte Enkephalitis würde unter das Gesetz fallen, während bei Fallsucht und Blindheit ausdrücklich „erblich" beigefügt ist.) – So gibt es gegen Masern fast keine ererbte Resistenz, da doch mehr als 95% daran erkranken. Trotzdem erkrankt fast nie ein Säugling in den ersten Lebenswochen, denn von der masernimmunen Mutter sind Schutzstoffe perplazentar oder mit der Milch in das Kindchen gelangt und verschwinden aus diesem erst allmählich beim Stoffwechsel. Das Kindchen hat also keine Masernresistenz, sondern eine angeborene Masernimmunität; und zwar ist dies eine passive Immunisierung mit Körpersäften der Mutter. Nach Ausscheiden der Antistoffe beginnt die Empfänglichkeit des Kindes für Masern.

Man kennt Resistenzunterschiede: 1. der Arten *(species)* des Tierreichs, 2. der Rassen *(varietates)* innerhalb der Art, 3. der Einzelwesen innerhalb der Rasse, 4. der Organe innerhalb des Körpers.

1. Artenresistenz

Artresistenz gegen Gifte. Es gibt Tiere, die für *Schlangengift* wenig empfindlich sind: Schlangen selbst sind resistent gegen ihren eigenen Giftspeichel. Schildkröten und Eidechsen ertragen davon 15–30mal soviel wie Meerschweinchen. Igel sterben durch Kreuzottergift erst bei der 40fachen für Meerschweinchen tödlichen Menge. Schweineherden gelten sogar als nützliche Vertilger von Kreuzottern; sie fressen einfach die Schlangen. In Schlangenländern sind das Ichneumon (Pharaonsratte) in Ägypten, der verwandte Mungo in Indien, der Sekretärvogel in afrikanischen Steppen berühmte Schlangenfresser.

Spinnengift: Eine Giftspinne Südrußlands, die nur 1½ cm lange Malmignatte, *Lathrodéctes tredecimguttátus* (mit 13 blutroten Flecken am Hinterleib) tötet mit ihrem Biß etwa 30% der so vergifteten Rinder oder Kamele; beim Menschen wirkt ihr Biß seltener tödlich, bei Kindern in etwa 5%; Schweine fressen die Spinne ohne Schaden. – Von *Bienengift* vertragen Kröten je Gewichtseinheit 136mal soviel wie Hunde. – *Bakteriengifte:* Das Tetanustoxin ist für Menschen und andere Warmblüter einige hundertmal so giftig wie Strychnin, und für dieses gibt das DAB 5 mg als größte ärztliche Einzelgabe an. Schildkröten und andere Reptilien erkrankten nicht dadurch. Überhaupt sind Reptilien gegen viele Bakterientoxine erheblich resistenter als Säugetiere. – Durch Botulinustoxin erkranken Schweine erst durch das 50000fache der für ein Meerschweinchen tödlichen Menge.

Artresistenz gegen Seuchenerreger. 1. **Tiere:** Vögel sind resistent gegen Trichinose und Pest, fast alle auch gegen Milzbrand. Die meisten Tiere (außer Primaten) scheinen resistent zu sein gegen natürliche Infektionen mit Cholera, Malaria. Bei Masern und Scharlach wird sogar die Forschung gehemmt dadurch, daß wir kein Versuchstier haben. Das Rind, sehr empfänglich für den Saugwurm *Schistosóma bovis*, ist resistent gegen das nah verwandte *Sch. haematóbium* des Menschen; der Mensch verhält sich umgekehrt. – Auch verwandte Tiere können sehr verschieden resistent sein: Ratten sind gegen Milzbrand resistenter als Mäuse; die Hausmaus *Mus músculus* ist resistent gegen Rotz, die Feldmaus *Arvícola arvális* nicht. – 2. Der **Mensch** ist für Tierseuchen recht verschieden empfänglich: völlig resistent scheint der Mensch gegen die Bakterien der Hühnercholera und die Protozoen des Texasfiebers zu sein. Nicht ganz resistent ist *Homo sapiens* gegen die Maul- und Klauenseuche des Rindviehs: manche Menschen erkranken recht unangenehm daran. Hochempfänglich ist der Mensch für Milzbrand, stirbt aber nicht so häufig daran wie Rind und Schaf. Für die Nagetierkrankheit Pest ist wohl jeder Mensch empfänglich, es sterben über 50%. Höchstempfänglich sind die Menschen für Rotz der Einhufer, Melioidosis der Nager und Hundetollwut; jeder Erkrankte stirbt.

Anpassung der Erreger an Tierarten. Entwicklung neuer Seuchen. Jede Infektion führt zu einem Kampf zwischen der Resistenz des Befallenen und den Angriffsmitteln des Erregers. Der Erreger einer Tierseuche kann für eine andere Tierart dadurch gefährlicher werden, daß er sich wiederholt in der neuen Tierart vermehrt. Dies ist für Hundetollwut bei Kaninchen feststellbar (S. 335); nach mehrfacher Kaninchenpassage ist das Virus virulenter geworden; anfangs sterben die geimpften Kaninchen nach 14 Tagen; nach jeder Passage tritt der Tod schneller ein, bis das Kaninchensterben nach 6 Tagen zeigt, daß der Höchstgrad der Virulenz für Kaninchen erreicht ist, während gleichzeitig die Virulenz für Hunde verschwunden ist. Wenn man den experimentellen Werdegang dieser Virusveränderung nicht kännte, würde man 2 verschiedene Seuchenerreger annehmen, so wie man es anfänglich auch für Kuh- und Menschenpocken getan hat. – Darum dürfen wir auch bei natürlich vorkommenden „verwandten" Seuchen solche Anpassungen vermuten: So sind die „Typen" der Brucellabakterien Abortuserreger bei Rind, Schwein und Ziege; alle 3 Typen sind auch für den Menschen ansteckend, aber der Ziegentyp ist für den Menschen beim „Mittelmeerfieber" der gefährlichste; am Rindertyp „Abortus BANG" stirbt selten ein Mensch (S. 186). – Auch manche der zahlreichen Typen der Enteritisbakterien (Typhus-Koli-Gruppe) sind wohl Anpassungen an bestimmte Tierarten wie Gans, Rind, Pferd, Schaf (S. 177 u. 178). – Bei Seuchenmikroben, die durch Überträger verbreitet werden, kommt außer solchen Veränderungen auch noch eine Beeinflussung durch den Zwischenwirt in Frage. Das Fleckfieber galt noch im Weltkriege als eine Krankheit, die nur bei Menschen vorkäme, zumal da die übertragende Laus nur beim Menschen, nicht einmal bei anthropoiden Affen, vorkommt. Jetzt kennen wir mehrere für den Menschen sehr ungleich gefährliche Abarten des Fleckfiebers, die von verschiedenen Tieren durch verschiedene Überträger (Flöhe, Milben, Zecken) auf den Menschen kommen. Die Vermutung ist gerechtfertigt, daß in dem „*Circulus vitiosus*" Mensch–Laus–Mensch eine besonders gefährliche Abart sich entwickelt hat. – Ähnlich darf jetzt auch das Rückfallfieber mit seiner Läuse- oder Zeckenübertragung auf eine Spirochätenseuche der Ratten und Mäuse zurückgeführt werden. – Auch für die beiden Trypanosomenkrankheiten des Menschen, der afrikanischen und der südamerikanischen, darf man entsprechende, wenn auch in langen Zeiträumen allmählich entstandene Umprägungen von Tiertrypanosomen annehmen (S. 69); Anpassungen an den Menschen und an die Zwischenträger *Glossina palpális* (S. 32) bzw. *Triátoma mégista* (S. 18).

2. Rassen-Resistenz

Rasse und Varietät sind unscharfe Begriffe, ihre Scheidung von Art *(species)* ist oft willkürlich. Auch die Abgrenzung der Menschenrassen ist umstritten und durch Mischlinge verwischt.

A. **Scheinbare Resistenzunterschiede** können vorgetäuscht sein durch Durchseuchung oder durch Lebensweise:

1. **Durchseuchung:** Neger galten vor Jahrzehnten als resistent gegen **Malaria**; in Wirklichkeit sind Neger oder andere Eingeborene in Malariagegenden latent infiziert, soweit sie die Ansteckung überlebt haben. Neger aus malariafreien Gegenden, aus tropischen Gebirgen, sind ebenso empfänglich wie Europäer. – Mittelamerikaner aller Rassen waren im vorigen Jahrh. durch **Gelbfieber** weniger gefährdet als Einwanderer, weil dies im Kindesalter harmlos verläuft, aber immunisiert; viele wahrscheinlich auch, weil sie schon das Denguefieber überstanden hatten, welches, wie Affenversuche gezeigt haben, Schutz gegen Gelbfieber verleiht. – Südseeinsulaner sind trotz häufiger Infektionsmöglichkeit vielerorts, zB auf Samoa, fast **syphilis**frei, weil sie von jung auf mit einer verwandten Spirochäten-Krankheit durchseucht sind, mit Frambösie.

2. **Lebensweise:** Sie behütet manche Volksgruppen vor Ansteckung und täuscht so Resistenz vor. – Trichinose verschont strenggläubige Mohammedaner, Juden und Hindus wegen des Verbots von Schweinefleisch. Erst seit 1860 ist diese Epidemiologie einer früher rätselhaften, schweren Krankheit bekannt. – Bandwürmer fehlen bei Hindus wegen des Fleischverbots. – Scharlach ist anscheinend seltener bei vegetarisch lebenden Menschengruppen; Eiweißknappheit und Unterernährung scheinen Scharlach einzuschränken. – Wundinfektionen, zB nach Hautverletzungen, sind weniger gefährlich für Nacktlebende, deren Haut durch Strahlung und andere Wetterwirkungen vor Verweichlichung bewahrt worden ist. Vitaminarme Nahrung dagegen macht Wundinfektionen gefährlicher.

B. **Tatsächliche Resistenzunterschiede** sind aber trotz solcher Irrtumsbeispiele nicht zu leugnen. 3 Erklärungsversuche dafür seien genannt: Auslese-Resistenz, Resistenzmangel als Verlustvariante, Koppelung der Resistenz mit Blutgruppen.

1. **Ausleseresistenz.** In jeder „Population" ist die Resistenz der Einzelwesen nie ganz gleich stark. Wenn in langen Zeiträumen die weniger Resistenten vor der Fortpflanzung durch Endemien wegsterben, ergibt sich eine Population, in der mehr oder alle resistent sind. In Pestgegenden, wie Ostsibirien, sind die Ratten häufiger pestresistent als anderswo. – Für Rotz sind das Mongolenpony und das Panjepferdchen weniger anfällig als die Einhufer der rotzfreien Länder. – Daß in den Ver. Staaten die eingewanderten Ostjuden eine 10mal geringere Sterblichkeit an Tb zeigen als die Indianer, kann man sich durch jahrhundertelange Ausmerzung der Hochempfindlichen in Ghettos erklären.

2. **Anfälligkeit als rassenmäßige Verlustvariante.** Ich erkläre mir so die ungleiche geographische Verbreitung von Diphtherie und Scharlach.

Zum Vergleich mögen Beobachtungen und Versuche an Tieren dienen: Für Schweinerotlauf sind die edleren, hochgezüchteten Rassen viel anfälliger als das alte Landschwein. – Die Schweineseuche verursacht unter den Zuchtschweinen große Ver-

luste; das Wildschwein ist resistent. Kreuzung ergibt eine resistente Mischrasse: Die 1924–34 gelungene Züchtung des „Müncheberger Bronzeschweins" hat gezeigt, daß die Resistenz gegen Schweineseuche sich mit der Wildfarbe gekoppelt vererbt. Seit langem gelten den Tierzüchtern hellfarbige Tiere, ganz besonders Albinos, als empfindlicher. ARISTOTELES schreibt: Weiße Schweine sterben vom Stich des Skorpions, schwarze nicht. Die wilde Ratte ist viel widerstandsfähiger gegen Milzbrand als die weiße; Kreuzungen beider sind es mittelmäßig.

Scharlach kommt bei Farbigen so gut wie gar nicht vor, und zwar nicht etwa deshalb, weil man auf der dunklen Haut das Exanthem nicht diagnostizieren könnte. Nach SCHÜTZ (1928) kommt Scharlach überhaupt nur bei Weißhäutigen vor. Nach ZÖLLER sind die Deutschen und die Angelsachsen am empfänglichsten; die gelbe Rasse erkranke nur selten. Man darf annehmen, daß die Urmenschen dunkelhäutig waren; Weißhäutigkeit, Pigmentarmut, kann als Verlustvariante angesehen werden. Während die große Masse der Menschheit scharlachresistent ist, bekommt im Reich ungefähr ein Drittel der Bewohner einmal Scharlach. – **Diphtherie** kommt anscheinend bei Farbigen in den Tropen nicht oder sehr selten vor; bei uns erkrankt allerdings auch nur der kleinere Teil der Bevölkerung. KLEINE fand 1929 in Ostafrika die SCHICKsche Probe bei allen untersuchten Negerkindern negativ; sie hatten also Antitoxin im Blute, obwohl nie eine Di-Erkrankung beobachtet worden war. Aus letzterem Grunde kann man keine Immunität durch Erkrankung, sondern nur eine Resistenz annehmen. Am wahrscheinlichsten ist eine vielleicht mit dem Pigmentreichtum gekoppelte Resistenz. Das Klima der Tropen ist nicht die Ursache des Fehlens der Di, denn auch die Eskimos sind völlig Di-resistent (R. WELLS 1933). Nach Ansicht des Warschauer Blutgruppenforschers HIRSCHFELD ist die Di-Resistenz bei den Weißen zwar nicht an eine bestimmte Blutgruppe geknüpft, wird aber mit der Blutgruppe gekoppelt vererbt. Beispiel: Di-resistenter B-Mann, Di-anfällige A-Frau; nur diejenigen Kinder ererben die Di-Resistenz, die auch B ererben. Diese Theorie ist noch nicht genügend nachgeprüft. – Auf jeden Fall dürfen wir die Di-Anfälligkeit als eine rassenmäßige Verlustvariante eines Teiles der Menschheit, vornehmlich der Weißen, deuten.

3. **Resistenzunterschiede der Blutgruppen.** Anscheinend haben Syphilitiker der Gruppen O oder A die Aussicht, bei sachgemäßer Behandlung schneller und sicherer gesund zu werden als B- und AB-Menschen.

3. Resistenz der Einzelwesen

Seitdem man weiß, daß es gesundbleibende Keimträger gibt, ist bekannt, daß nicht jeder Infizierte krank wird. Ferner ist bei den meisten Seuchen bekanntlich nicht jeder Erkrankte gleich stark gefährdet: die Morbidität und die Letalität lassen sich in Prozenten der Bevölkerung und der Erkrankten ausdrücken.

Ansteckungsträger sind anscheinend zuerst in den um 1111 geschriebenen *Quaestiones naturales* des ADELARD von Bath in England erwähnt S. 269; sie enthalten die Frage, warum ein geschlechtskranker Mann auf dem Wege über eine gesundbleibende Frau einen andern Mann anstecken könne; gemeint ist dabei anscheinend das *Lymphogranuloma inguinale* (s. d.). Bakteriologisch hat man Keimträger zuerst 1892 bei der Hamburger Cholera kennengelernt. Es gibt bei jeder Choleraepidemie viele

Vibrionenträger, die trotz der Vibrionen im Darm gesund bleiben und daher besonders gefährliche Seuchenverschlepper sind. Auch zB bei Typhus, Diphtherie und Keuchhusten gibt es Bakterienträger. – Bei Genickstarre ist das Kokkenträgertum sogar vorwiegend; diese Gehirnhautentzündung ist nämlich eine ziemlich seltene Komplikation der Besiedlung des Rachens mit Meningokokken, vergleichbar der Gelenkvereiterung bei Gonnorhöe. Ähnlich verhalten sich wahrscheinlich die Kinderlähme und die Gehirnentzündung; sie haben Erreger, die unter tausenden Angesteckten nur wenige gehirnkrank machen; ebenso wie unter tausenden Go-Kranken nur wenige gelenkkrank werden. – Die Morbidität ist bei den verschiedenen endemischen Krankheiten sehr verschieden: Masern lassen bei uns über 95% der Bevölkerung erkranken, Scharlach weniger als 40%, Diphtherie noch weniger. – Die Letalität, Tödlichkeit, ist bei nur wenigen Seuchen 100%: Rotz, Tollwut. Selbst Pest und Cholera töten nur rund 50%.

Warum erkranken nicht alle Angesteckten? Warum stirbt nur ein Teil der Erkrankten? Worin bestehen diese **Unterschiede der Einzelwesen?** Das hat schon GALENOS vor 1750 Jahren gut beantwortet: Er nannte als Ursachen, warum nicht alle Menschen gleichmäßig den atmosphärischen Miasmen unterlägen: 1. Die Krasis des Menschen, seine Säftemischung; einen Begriff, den wir in Altersunterschiede und Konstitution aufteilen können. 2. Die Prokatarktis, die Lebensführung, die Umwelteinflüsse. – Das **Alter.** Versuch: Junge Hunde sterben an eingespritzten Milzbrand-Bz; alte erkranken meist nicht dadurch. – Manche Seuchen verlaufen bei Kindern viel harmloser. Fleck- und Gelbfieber sind bei Kindern fast nie tödlich; bei Alten sind sie gefährlicher als Pest und Cholera. In der Jugend ist das Gefäßsystem widerstandsfähiger und das RES leistungsfähiger. Bauchtyphus und Mittelmeerfieber verlaufen bei kleinen Kindern meist milde; Säuglinge erkranken fast gar nicht. Auch künstlich lassen sich ältere Menschen schlechter immunisieren. – Mikrosporie und Favus befallen fast nur Menschen vor der Geschlechtsreife; Erythrasma kommt nie bei Kindern vor. Die Haut der Jungen und die der Alten ist also verschieden; das erinnert an die Ungleichheit der Rinde glatter, junger Bäumchen und knorriger, flechtenbewachsener alter Stämme. – Umgekehrt: Junge Hunde sind sehr viel anfälliger für Trichinen als erwachsene unter gleichen Versuchsbedingungen, was vermutlich mit Verschiedenheiten der Darmschleimhaut zusammenhängt. – Die **Konstitution**, oder wie man sonst ererbten Körperbau oder Anfälligkeit bezeichnen will. Der Anteil des Ererbten ist besonders durch die Zwillingsforschung deutlich geworden. Sie analysiert, was am Menschen Erbanlage, was Umwelteinwirkung ist. So bei der Tuberkulose: Wohl jeder nimmt TbB auf. Der Verlauf dieser Infektion hängt zwar teils von der Virulenz der TbB (zB *Typus bovinus*) und deren Masse ab; teils vielleicht von der rezessiv ererbten Körperbeschaffenheit (dem umstrittenen *Habitus phthisicus*), teils von Umweltschäden wie Hungern. Sippentafeln zeigen sogar Häufungen einzelner Tb-Formen: Familien mit Lupus oder Gelenk-Tb. – Die **Umweltsschäden** (Noxen). Verbrennungen oder Wunden begünstigen den Ausbruch des Scharlachs. Hunger (Kriegsblockade) fördert Tb, hemmt Scharlach. Vitaminmängel verschlimmern Wundinfektionen. Abhärtung verhindert Lungenentzündung. Manche Seuchen zeigen jahreszeitliche Schwankungen.

4. Organresistenz

Im Körper besiedeln die Seuchenmikroben nicht alle Organe oder Zellengruppen gleichmäßig; die Gewebsarten sind also verschieden anfällig; viele Mikroben sind histiotrop (ἱστίον Gewebe) oder organotrop. Besonders ausgesprochen ist dies bei vielen Viruskrankheiten (s. d.). Beispiele: An der **Haut** sind sogar die Gegenden ungleich resistent. Einige Trichophytiepilze besiedeln nur die Kopfhaut, andere nur die Körperhaut. Der Erythrasmaerreger entzündet beim Manne nur die Oberschenkelhaut, nicht die des daraufliegenden Hodensacks. Das *Molluscum contagiosum* sitzt nie auf der Handfläche oder Fußsohle, aber häufig auf der Armhaut. – DiB wuchern fast nur auf **Schleimhäuten** und Wunden, fast nie in innern Organen. – **Nervenzellen:** Tollwutvirus nistet sich anscheinend nur in Gehirn-, Rückenmarks- und Drüsenzellen ein; Muskel- oder Fettgewebe, auf gesunde Tiere übertragen, erzeugen keine Tollwut. Das Tetanustoxin vergiftet nur motorische Ganglienzellen; bei Kaltblütern sind auch diese resistent, weshalb zB Schildkröten nicht an Tetanus erkranken. – **Muskeln:** Trichinenkapseln findet man nur in quergestreiften Fasern, am häufigsten in viel bewegten, in den Zwerchfellmuskeln, die jeden Atemzug mitmachen. – Wenn Mikroben **in den Kreislauf** geraten, so vermehren sie sich darin nur selten so gleichmäßig wie in einem flüssigen Nährboden (zB Milzbrand- oder Streptokokkensepsis, Trypanosomen in kleinen Versuchstieren), sondern sie werden oft von den Schutzzellen (Leukozyten, RES-Zellen) aufgenommen, wobei sie entweder vernichtet werden oder diese Schutzzellen vergiften und in ihnen wuchern. Dieser Kampf kann sich zB ziemlich gleichmäßig in den Endothelien des Gefäßsystems abspielen, wenn die Rickettsien des Fleckfiebers darin wuchern. Es kommt vor, daß die, zB von einer Angina oder Zahneiterung, in die Körpersäfte geschwemmten Eiterkokken überall von der innern Schutzschicht des Körpers, von den Endothelien abgewehrt werden, daß aber an bestimmten Stellen die Mikroben mit ihren Toxinen diesen Widerstand brechen. Eine solche Bresche findet erfahrungsgemäß der *Streptococcus viridans* an den ruhelos schwingenden Herzklappen: *Endocarditis lenta.* Den Gonokokken gelingt es, ein Gelenk zu vereitern, wenn ein solches irgendwie, zB durch Erkältung, geschädigt ist. Warum den ins Blut gelangten Meningokokken die Meningen als „Prädilektionsstellen" dienen, wissen wir nicht. Spritzt man einem Kaninchen Staphylokokken oder Soorpilze in eine Ohrvene, so entstehen viele Abszeßchen in den Nieren, wenige in anderen Organen. Hierbei mag mitspielen, daß die Niere als Flüssigkeitssieb durch Abfiltern der Mikroben diese anhäuft; auch könnte das Nierengewebe durch seine saure Reaktion gewisse Mikroben leichter wuchern lassen. – Wenn Mikroben von einem Eiterherd ins Blut gelangen und anderswo im Körper Entzündungsherde hervorrufen, nennt man dies Herd- oder Fokalinfektion (S. 156).

Eine **Abnahme der natürlichen Resistenz** kann erfolgen durch Kälte, Nährschäden, Epithelschäden und Doppelinfektionen:

1. **Kälteschäden.** Die meisten Vögel sind resistent gegen Milzbrand. Dennoch gelang es Pasteur, Hühner mit Milzbrand-Bz krank zu ma-

chen, nachdem er mit kaltem Wasser ihre normale Körperwärme von 42° auf 37° gesenkt hatte. Strauße sterben schon nach natürlicher Futterinfektion an Milzbrand; sie haben eine Blutwärme von 37–39°. Die Vögel sind also nicht durch besondere Abwehrstoffe gegen Milzbrand resistent. – Auch der abgekühlte, erkältete Mensch wird empfänglicher, zB für Pneumokokken. – Ein Gegenstück zum Verhalten der Vögel bietet der Frosch; bei Zimmerwärme resistent gegen Milzbrand, geht er bei 37° daran zugrunde.

2. **Nährschäden.** Tauben, milzbrandresistent, werden durch Hungern (wobei auch ihre Körperwärme sinkt) empfänglich. – Bei Mäusen wird durch Hungern und Dursten der Widerstand gegen Streptokokken viel geringer. Bei langer Unterernährung erkranken Menschen schneller an Tuberkulose und sterben eher daran; das zeigte die Tb-Zunahme während der Hungerblockade und der Inflation. – Bei fehlerhaft ernährten Kindern siedeln sich Soorpilze an, „Schwämmchen" bildend. In gleicher Weise begünstigen Avitaminosen manche ansteckenden Krankheiten: Masern sind bei rachitischen Kindern besonders gefährlich. Wundheilung verläuft bei Avitaminosen schlechter. Euler hat 1934 ein „antiinfektiöses Vitamin J" beschrieben, welches Meerschweinchen gegen künstliche Pneumokokkeninfektion schützt. Es kommt mit dem antiskorbutischen Vit. C gepaart vor. – Ausschaltung der Magensäure raubt dem Körper einen Infektionsschutz. Bei normaler Verdauung tötet die Säure Cholera-Vb, Typhus-Bkt u.a. Bei Magenstörungen oder beim Durchschwemmen größerer Flüssigkeitsmengen entfällt dieser Schutz. – Stoffwechselstörungen mindern die Resistenz; Diabetes begünstigt Furunkulose (Staphylokokken).

3. **Epithelschäden.** Wo die **Haut** durch Scheuern wund ist, tritt häufig Furunkulose auf: am Kragen; bei Ruderern am Gesäß. – Milzbrandkarbunkel sind an rasierten Stellen am gefährlichsten; das Rasieren macht immer unauffällige Epithelverletzungen und beseitigt auch den schützenden Hauttalg. Überhaupt scheint übertriebene Seifenanwendung die Mikrobenabwehr zu schwächen; sie ist eine chemische, von der Natur nicht vorgesehene Beseitigung des schützenden Talges und Schweißes. – **Mund und Rachen.** Von den vielen Menschen, die Meningokokken auf der Rachenschleimhaut haben, erkranken an Genickstarre vorwiegend diejenigen, deren Schleimhaut zart oder durch Erkältung geschädigt ist. Auch andere Tröpfcheninfektionen, wie Scharlach und Mumps, sind in erkältungsreicher Jahreszeit häufiger. – Lippen- und Zungenkrebs entsteht nach jahrzehntelanger Schleimhautschädigung durch Rauchen; auf der Zunge über Leukoplakie als Vorstufe. – **Lunge.** Harter, scharfkantiger oder chemisch reizender Staub verletzt die schützenden Flimmerzellen. So entsteht Lungenentzündung durch Wüstenstaub bei Sandstürmen, durch Thomasmehl, Baumwollstaub, Asbest. Die „Steinstaublunge" (Silikosis) leitet oft tödliche Tb ein. – Eine kurze, leichte Äthernarkose bewirkt, daß Frettchen, die schon mit Influenzavirus infiziert sind, eine Lungenentzündung bekommen (S. 266). – **Darm.** Wunden durch saugende Würmer wie Trichuris, den mit dem Kopfteil sich in die Blinddarmwand einbohrenden Peitschenwurm, mögen manchmal den Typhus-Bkt oder Eiterkokken den Weg bahnen.

4. **Doppelinfektionen.** Wenn 2 oder mehr Infektionen den Körper treffen, ist dies meistens gefährlicher, aber nicht immer. Diphtherie mit

Masern, Influenza mit Lungenentzündung sind besonders gefährlich. Scharlach verstärkt die Heftigkeit der Impfpocken.

Eine **Zunahme der natürlichen Resistenz** ist nur selten zu erwarten, es sei denn, daß eine durch die genannten Schäden geschwächte Resistenz durch naturgemäße Lebensweise, Ernährung und Abhärtung wieder zur Norm gesteigert wird. – In einigen Fällen scheinen Doppelinfektionen antagonistisch, also schützend zu wirken: Kuhpockenimpfung ist als mildernd bei Keuchhusten empfohlen worden; auch Mumps scheint bestehenden Keuchhusten zu unterdrücken. – Am wirksamsten wird natürliche Resistenz durch natürliche oder künstliche Immunisierung erhöht.

Ursachen ererbter Resistenz

1. Ein einfacher **physikalischer oder chemischer Schutz** läßt sich nur bei wenigen Infektionen zur Erklärung der Resistenz nachweisen. Die Blutwärme ist bei den meisten Vögeln zu hoch für Milzbrand-Bz; beim Frosch zu niedrig. – Das Tetanustoxin wird bei einigen (nicht allen) Kaltblütern, zB Schildkröten, von den Nervenzellen nicht chemisch gebunden und bleibt deshalb nach Einspritzung unwirksam. – So einfache Erklärungen sind aber bei vielen Infektionen nicht angängig.

2. **Resistenz durch Schutzzellen.** Zellulartheorie. Elias Metschnikoff, ein russischer Zoologe im Pariser Pasteur-Institut, hat seit 1884 seine Phagozytentheorie ausgebaut: Der wichtigste Schutz des Körpers seien bestimmte Freßzellen, Leukozyten und Endothelien. Aschoff prägte 1914 den Namen ,,Retikulo-endothelialer Schutzapparat", ein Wort, zu lang für die Labor-Sprache, darum RES buchstabiert. Dies ist das zur Phagozytose befähigte Zellensystem, welches als Endothel usw. sozusagen die resorbierende Innenwandung des Körpers bildet.

Zum RES gehören: die Endothelien (man hat die Gesamtrohrlänge der Kapillaren eines Menschen auf 2500 km Länge geschätzt), das Retikulum der Milzpulpa, die Uferzellen der Gefäße, die Knötchen- und Markstrangzellen der Lymphdrüsen, die Kupfferschen Sternzellen der Leber, schließlich alle beweglichen Bindegewebszellen und farbstoffspeichernden Monozyten.

Metschnikoff sah die Phagozytose zuerst bei Wasserflöhen (*Dáphnia pulex*), die eine Infektion mit Sproßpilzen (*Monóspora cuspidata*) hatten. Man kann bei den durchsichtigen Tierchen das Innere lebend mikroskopieren. In den genesenden Wasserflöhen sah M., daß gewisse Körperzellen (ähnlich den Leukozyten) die Sproßpilze umflossen, sie anfraßen und verdauten.

Wir dürfen die innenzellige Lage von GoK, MenK und Lepra-Bkt als ein Aufgefressensein unbeweglicher Erreger ansehen. Die Freßzellen können nicht immer alle aufgenommenen Mikroben verdauen; sie können an deren Giften zugrunde gehen. – Milzschwellung bei Bauchtyphus, Malaria, Kala-Azar ist ein Zeichen des Kampfes der Retikulumzellen gegen die Mikroben. – Man glaubt, daß Absonderungen der Mikroben, von denen ja viele wegen ihrer Unbeweglichkeit nicht durch eigene Kraft in die Zellen eindringen können, die wandernden, amöboiden Freßzellen anlocken (positive Chemotaxis), zB GoK; andere halten sie ab (negative Chemotaxis) und lähmen sie, zB Staphylokokken mit ,,Leukozidin".

3. **Resistenz durch gelöste Schutzstoffe** in den Körpersäften. Humoral- oder Säftetheorie. ,,Blut ist ein ganz besondrer Saft." Zellen-

freies Serum kann Bakterien auflösen (Nutall 1886); es ist „bakterizid“ (*caedo* vernichte). Frisches Kaninchenserum löst sporen- und kapsellose Milzbrand-Bz, es verliert diese Kraft bei 56° (Hans Buchner 1889 in München); auch bei langem Aufbewahren wird es „inaktiv“. Der lösende Stoff ist also „thermolabil“. Frisches Menschenserum tötet in Kulturen Leishmania-Flagellaten; auch diese protozoenvernichtende Kraft verschwindet bei 56° in 30 min. – Die Fähigkeit, Lebewesen aufzulösen, muß man sich an Stoffe, Moleküle, gebunden denken: Alexine (ἀλέξω wehre ab, schütze) H. Buchner. (Diese natürlichen „Abwehrstoffe“ sind wahrscheinlich identisch mit dem „Komplement“, welches wir bei den Immunkörpern besprechen, weil seine Wirkung auf einer Koppelung mit Immun-Ambozeptoren beruht. Alexin kann man sich mit Normal-Ambozeptoren verbunden denken.)

Gruber u. Futaki haben 1906 eine tötende Wirkung von Serum (nicht von ungeronnenem Blutplasma) auf Milzbrand-Bz gefunden. Dieses „Anthrakozidin“ fand sich im Serum von Pferden, Kaninchen und Ratten; bei einigen anderen Tieren nicht. Der Stoff scheint den Blutplättchen zu entstammen. Er kommt auch bisweilen bei gesunden Menschen vor (Schwangeren, Nabelvenenserum), häufiger bei fieberhaft Erkrankten. Bei 56° wird er langsam, bei 63° schnell inaktiv.

Opsonine nannte 1898 Al. E. Wright in London Serumstoffe, die die Mikroben zwar nicht auflösen, sie aber so verändern, lähmen sollen, daß die Mikroben besser phagozytiert werden, den Freßzellen „schmackhafter“ werden (ὄψον Würze).

Lysozyme sind nach Fleming (1922) bakterizide Stoffe in Drüsensekreten, Tränen, Nasenschleim, Sputum, nicht aber in Harn oder Kot. Viele, aber nicht alle pathogenen Mikroben werden dadurch auf den Schleimhäuten unschädlich gemacht. – Ähnliche Schutzstoffe der Schleimhäute sind Bakterioktanine (κτείνω töte). – Als Inhibine bezeichnen Dold u. Weigmann thermolabile Hemmungsstoffe im Speichel, die manche Bakterien unterdrücken. Nach Pesch u. Damm verlieren virulente Pneumokokken unter dem Einfluß von Mundspeichel *in vitro* ihre Kapsel und werden für Mäuse avirulent.

Ursprung der gelösten Schutzstoffe. Sie können nur Absonderungen von Körperzellen sein. Ins Blut kommen sie wohl hauptsächlich vom RES. Insofern steht die Säftetheorie nicht im Gegensatz zur Phagozytentheorie; beide ergänzen sich vielmehr. – Der Reichtum des Serums an Schutzstoffen (Alexinen) kann schwanken; im Tierversuch Zunahme nach Bestrahlung der Haut. – Die Wirkung der Körperschutzstoffe wird von manchen Mikroben durch deren Verteidigungsstoffe aufgehoben, indem sie sich im Körper mit Schleim ummanteln, den sie in der Kultur nicht bilden: Milzbrand-Bz, Pneumokokken.

Eine restlose Erklärung aller natürlichen Resistenz ist auch mit der vereinigten Zellen- und Säftetheorie noch nicht erreicht; so löst zwar frisches Kaninchenserum im Reagenzglas Milzbrand-Bz, aber Milzbrand-Bz töten nach Einspritzung doch Kaninchen. – Im übrigen sei auf die Erklärungsversuche für erworbene Immunität verwiesen (S. 353).

Immunität (erworben!)

Es ist eine uralte Erfahrung, daß man gewisse ansteckende Krankheiten nur einmal bekommt; Ursache ist eine durch Krankheit erworbene Immunität. Ahmt man solche natürliche Ansteckung künstlich nach, so kann man eine künstliche Immunisierung erzielen.

A. Durch Krankheit erworbene Immunität

1. **Nichtimmunisierende Infektionen.** Solche sind Gonorrhöe, Erysipel, Furunkulose, Lungenentzündung, Lippenherpes, Amöbenruhr. Vielleicht hinterlassen einige davon sogar eine erhöhte Empfänglichkeit für Wiederansteckung. Jedoch ist eine solche Anfälligkeit auch so erklärbar, daß schon vor der ersten Ansteckung eine überdurchschnittliche Empfindlichkeit als Erbanlage oder durch Lebensweise bestanden hat. – Auch Syphilis und Malaria hinterlassen keine echte Immunität, wenn die Erreger wirklich aus dem Körper verschwunden sind. Beim Syphilitiker täuscht latentes Infiziertsein eine Immunität gegen einen neuen Primäraffekt vor.

2. **Immunisierende Infektionen** bewirken teils vorübergehenden, teils lebenslänglichen Schutz. – Nach *Influenza vera* sind manche schon nach einigen Monaten wieder empfänglich, die meisten jedoch erst nach Jahren oder Jahrzehnten. Mit dem allmählichen Verschwinden der Immunität erklärt man es, daß alle 20–50 Jahre diese Seuche über die Menschheit hinwegzieht und dann langsam wieder abklingt. – Pocken: Die Impfpocken verleihen durchschnittlich einen 10jährigen Schutz gegen Variola. In den folgenden Jahrzehnten verringert sich diese Immunität so, daß die Variola zwar nicht vollständig abgewehrt wird, aber meistens milder (als Variolois) verläuft. Die Variola selbst hinterläßt einen Schutz fürs ganze Leben; bei Pockennarbigen gibt es fast nie Zweiterkrankungen. – Nach Cholera, Bauchtyphus und Diphtherie sind zwar Wiedererkrankungen nach einigen Jahren beobachtet worden (wenn man auch hinter manche ärztliche Diagnose ein bakteriologisches Fragezeichen setzen darf); die meisten Genesenen sind jedoch endgültig gefeit. – Die akuten exanthematischen Seuchen Scharlach, Masern, Varizellen und Fleckfieber, ferner Gelbfieber und Pest schützen fast immer fürs ganze Leben. Solche Immunen sind wertvoll bei der Pflege der Kranken. – Auch Wurmkrankheiten können eine teilweise Immunität erzeugen; zB ist von den Bilharziosen das Kindesalter am stärksten betroffen.

Dauer und Stärke erworbener Immunität sind nicht unbedingt abhängig von der Schwere der überstandenen Krankheit. Leichte, grippeähnliche Krankheit kann besonders im Kindesalter einige Infektionen verschleiern, aber dennoch immunisieren. Bauchtyphus kann so milde verlaufen, daß die Kinder damit zur Schule gehen; Fleckfieber ist bei Kindern fast nie tödlich. Diphtherie ist als Nasenkatarrh oft unerkannt geblieben. Auch völlig symptomlose Ansteckungen (stumme Infektionen) können immunisieren und dadurch eine ererbte Resistenz verstärken.

Spezifität. Die erworbene Immunität schützt im allgemeinen nur gegen dieselbe Krankheit; jedoch kommen auch gegenseitige Immunisierungen vor, wenn die Krankheitserreger verwandte Lebewesen sind. So schützt Frambösie gegen Syphilis, Dengue wahrscheinlich gegen Gelbfieber, die von Ratten und Mäusen ausgehenden Rickettsienseuchen gegen Fleckfieber, Paratyphus-B wahrscheinlich gegen Typhus. – Andererseits ist das Nichtimmunwerden durch ähnliche, aber wesensverschiedene Infektionen diagnostisch verwertbar: Masern schützen nicht gegen Röteln; hat also ein Kind sicher die Masern gehabt, so spricht

dies bei einer zweiten, ähnlichen Erkrankung für Röteln. Entsprechend verhalten sich Varizellen und Variola, also auch die varizellenähnliche, aber zur Variola gehörige Variolois.

Vererbung erworbener Immunität

Biologische Möglichkeiten: Vererbung einer erworbenen Eigenschaft ist dann möglich, wenn ein Umweltseinfluß nicht nur die Körperzellen verändert hat, sondern auch die Keimzellen. Die Lehre der Abstammung der Lebewesen von einfacheren Formen hat die Vererbung neuer Eigenschaften (veränderter oder neuangegliederter Molekulargruppen) zur Voraussetzung. – Die Keimzellen liegen in den Ovarien oder Hoden gut versteckt vor Umweltseinflüssen. Jedoch können Röntgen- und Radiumstrahlen sie durchdringen; und deren keimverändernde Wirkung steht fest. Auch chemische Stoffe können, gelöst in den Körpersäften, an die Keimzellen gelangen. Manche nehmen so Keimschädigungen durch Alkohol, Blei und durch die Noxe des endemischen Kropfes (Jodmangel?) an.

Hinsichtlich der Immunität ist es möglich, daß von Krankheitserregern Gifte, Toxine, die Keimzellen allergisch machen, sie zur Erzeugung von Antikörpern reizen können. Es ist ferner denkbar, daß auch Krankheitserreger selbst sich an oder in den Keimzellen verankern und dabei am Leben bleiben, ohne die Keimzelle zu töten. Das Ei wird solcher Toxin- oder Virus-Beeinflussung erst recht ausgesetzt sein auf seiner Fahrt vom Eierstock zum Uterus. – Von Krankheitskeimen kommen besonders die Viren in Frage, von denen viele Zellschmarotzer sind und somatische Zellen sogar mikroskopisch erkennbar verändern. Wenn wir zB bei Kindern mit Schutzpocken durch Tierimpfung nachweisen können, daß der Erreger vom 3. bis 10. Tage nach der Impfung in den Körpersäften kreist, so ist auch denkbar, daß von diesem Virus etwas bis an die Keimzellen gelangt und diese beeinflußt. – Nun liegen allerdings die meisten Erbanlagen (die Gene) im Innern der Keimzellenkerne, ummantelt von Protoplasma, so daß Schädlinge an die Gene nicht leicht heran können. Aber: **1.** Auch die Chromosomen sind nicht vom Säftestrom ausgeschlossen, denn sie wachsen und vermehren sich, müssen also Nährmoleküle an sich verankern; sie können also auch Toxine und wohl auch Viren aufnehmen. Allerdings sind die Keimzellen der Säugetiere besser als alle übrigen Körperzellen dagegen geschützt. Die Eizellen sind schon bei der Geburt des Mädchens fertig im Ovarium vorhanden und vermehren sich nicht mehr. Aber die Samenzellen sind beim Neugeborenen noch nicht fürs ganze Leben fertig, sondern sie werden jahrzehntelang milliardenfach durch Zellvermehrung ausgebildet, bis ins hohe Alter; man hat noch bei einem 103jährigen bewegliche Samenfäden gefunden. – **2.** Es ist unrichtig anzunehmen, daß alle Erbanlagen nur in den Chromosomengenen der Keimzellen ihren Ursprung hätten. Auch Protoplasmaänderungen der Keimzellen kommen für das Erbbild in Betracht. Dies haben die „reziproken Bastardierungen" bei Pflanzen bewiesen. Wenn man 2 verwandte, aber in einigen Eigenschaften verschiedene Pflanzen durch Bestäubung kreuzt, kann man recht verschiedene Nachkommen züchten, je nachdem man von der einen Pflanzensorte die männlichen Pollenkörner oder die weiblichen Fruchtknoten-Keimzellen mit den entgegengesetzten der anderen Sorte zusammenbringt. Die weiblichen Zellen haben nicht nur Chromosomen-Gene, sondern in ihrem reichlichen Protoplasma noch andere Erbanlagen. Man nennt diese von den Mendelschen Regeln unabhängigen Erbträger Plasmone, im Gegensatz zu den Genen in den Kernen. Die männlichen Zellen haben viel weniger Protoplasma, sind also als Plasmonenvermittler weniger wichtig. – Ein Beispiel erblicher Übertragung von Körperchen mit dem Ei-Protoplasma ist das Grün der Pflanzen. Die Chloroplasten, die als Überträger des Chlorophylls wirken, werden ausschließlich von der weiblichen Keimzelle, nie von der männlichen Blütenstaubzelle übertragen; dieser Chromatophor liegt neben dem weiblichen Zellkern, nicht in ihm. Man darf ihn als Symbionten betrachten, sogar als symbiotische Kyanophykee (vgl. Bakterienreich S. 85). – Wenn also Körperchen im Protoplasma, außerhalb des Zellkerns, für Vererbung im normalen Naturgeschehen von großer Wichtigkeit sind, dann ist es auch möglich, daß Toxine, Antikörper und sogar Zellschmarotzer, wie Viren

es sind, in Keimzellen auf die Nachkommen übergehen, also vererbt werden können. Etwa so, wie Bakteriophagen an oder in Bakterien sich mit diesen in unabsehbaren Nachkommenreihen, gleichsam als Symbionten des Bakterienleibes, vermehren. – Es besteht die Möglichkeit, daß das Kuhpockenvirus als abgeschwächtes Pockenvirus die Keimzellen durchgeimpfter Völker irgendwie beeinflußt hat, so daß in neuerer Zeit die Letalität der Pocken auch bei Ungeimpften durchschnittlich geringer geworden ist.

Scheinbare Vererbung von Immunität

Wenn auch im Sinne der Entwicklungslehre die Möglichkeit zuzugeben ist, so liegen bis jetzt keine sicheren Feststellungen einer Vererbung erworbener Immunität vor. Jedoch haben manche Beobachtungen eine solche Entwicklung von Resistenz aus einer Immunität der Vorfahren vorgetäuscht.

1. **Die scheinbare Resistenz der Neugeborenen.** Erfahrungsgemäß erkranken Neugeborene in den ersten Lebenswochen fast nie an Masern, Scharlach oder Mumps. Dies beruht aber nicht auf Vererbung durch die Keimzellen, sondern auf intrauteriner, passiver Immunisierung. Denn fast alle Mütter sind durch Überstehen dieser Krankheiten immun, und ihre Immunstoffe gelangen durch die Plazenta oder mit der Milch in das Kind. Diese vom Kinde nicht selbst gebildeten Abwehrstoffe verschwinden bald nach dem Aufhören der Zufuhr; ähnlich wie eingespritztes Antitoxin in 2–3 Wochen durch Stoffwechsel verschwindet. – Eine intrauterin aktiv erworbene, also dauerhafte Immunität ist außerdem bei gewissen Infektionen der Schwangeren möglich; zB von einer mit Kuhpocken geimpften Frau könnte Kuhpockenvirus perplazentar auch den Fetus infizieren und immunisieren.

2. **Scheinbare Resistenz Eingeborener gegen endemische Seuchen.** Hierzu zunächst einige Beispiele für verschiedenes Verhalten einheimischer und eingeschleppter Seuchen; sodann die Erklärung dafür, nämlich „Durchseuchungs-Immunität" und „Auslese-Resistenz".

a) **Seuchen, die im Kindesalter harmloser verlaufen.** Gelbfieber und Dengue. Als Gelbfieber in Rio de Janeiro und anderswo noch einheimisch war, erkrankten dort Eingewanderte häufiger und schwerer als die lange Ansässigen. Die Aëdesmücke sticht beide gleichmäßig; auch Akklimatisierung kann diesen Schutz der Einheimischen nicht bewirkt haben; denn Eingewanderte aus anderen Tropengegenden starben ebensooft daran wie Europäer (zB Südchinesen am Panamakanal). – Eine befriedigende Erklärung bietet nur die von Einheimischen im Kindesalter erworbene Durchseuchungsimmunität; und zwar erstens eine Immunisierung durch Gelbfieber selbst, welches für Kinder fast nie tödlich ist; zweitens durch Überstehen des verwandten harmlosen, ebenfalls durch Aëdes übertragenen Denguefiebers, welches in diesen Gegenden influenzaähnliche Epidemien erzeugt, und das im Tierversuch Immunität gegen Gelbfieber hervorruft. – Dengue selbst befällt in einer Gegend fast nur Neulinge, weil die Alteingesessenen dieses Fieber fast alle überstanden haben. Ist aber diese Seuche lange nicht mehr im Lande gewesen (wie 1928 in Griechenland), so erkrankt fast die ganze Bevölkerung, soweit *Aëdes aegypti* dort vorkommt.

Fleckfieber ist ebenfalls für Kinder fast nie tödlich. Deshalb sind in verlauster Bevölkerung die Erwachsenen infolge von Durchseuchungs-

immunität fast alle geschützt; erstens durch überstandenes Läusefleckfieber selbst, zweitens durch die verwandten Rickettsienfieber, die von Nagetier-Ungeziefer herrühren und milder verlaufen. Fremde sind in solcher Bevölkerung dagegen stark gefährdet.

Bauchtyphus verläuft bei Kindern leicht. Dieser fast nie tödliche Kindertyphus kann eine unsaubere Bevölkerung so durchimmunisieren, daß in ihr der Typhustod auch unter den Erwachsenen kaum eine Rolle spielt, zB in Bombay. Dann trifft das zu, was 1857 GRIESINGER schrieb; daß in typhusdurchseuchten Städten die sporadischen Typhusfälle häufiger Zugewanderte als Ansässige betreffen. So berichtet noch 1937 BELIN in Tours, daß an der Mittelmeerküste bei Marseille, Cette und Toulon auffallend viele Hochzeitsreisende aus der Lyoner Gegend nach Austerngenuß an Typhus erkranken und sterben. Die Einheimischen dort sind schon durch Kindertyphus immun.

b) **Die sogenannten Kinderkrankheiten.** Jede hochansteckende und dauerhaft immunisierende Seuche wird in der befallenen Bevölkerung zu einer Kinderkrankheit, weil jeder in der Kindheit infiziert wird und so kaum noch vollempfängliche Erwachsene übrig bleiben. Auf diese Weise erzeugt eine endemische Krankheit eine endemische Immunität. Hochansteckend sind besonders die Tröpfcheninfektionen.

Masern bekommen bei uns mehr als 95%. Bei uns sind sie ziemlich ungefährlich. Wo sie aber nicht endemisch sind, sterben sogar viele Erwachsene daran. Auf Südsee inseln eingeschleppt, haben sie ein Drittel der Eingeborenen getötet. Nach der Entdeckung Amerikas haben die Masern unter den Indianern als schlimme Seuche gewütet. 1846 wurden sie auf die Faröer eingeschleppt, wo sie seit 65 Jahren (seit 1781) nicht mehr geherrscht hatten. Massenerkrankung war die Folge; auch Erwachsene starben daran; aber niemand erkrankte, der älter als 65 Jahre war.

Pocken waren bis zur Schutzimpfung vorwiegend eine Kinderkrankheit. Die Erwachsenen waren durch Narben als immun gekennzeichnet. Wo aber die Pocken nicht heimisch waren, wüteten sie in allen Altersstufen. Die durchseuchten Spanier brachten den Indianern dieses Leid; die Sterbezahlen überstiegen alles Dagewesene: in Mexiko starben etwa 3 Mio. Auf den westindischen Inseln waren die Pocken (im Verein mit dem Abschießen) eine Hauptursache, daß wenige Jahrzehnte nach KOLUMBUS kein karibischer Indianer mehr lebte. – 1734 starben so ²/₃ aller Grönländer.

Windpocken gelangten 1909 von Hamburg nach Kamerun. Sie verbreiteten sich schnell über das ganze Kameruner Küstengebiet; schwer bei jung und alt.

Mumps machte 1913 einen Ausflug nach Nordwest-Grönland. In wenigen Wochen erkrankten von den 2425 Einwohnern des abgelegenen Bezirkes Umának 1500 Personen jeglichen Alters; nur Kinder unter 2 Jahren zeigten keine Symptome. Der dänische Amtsarzt BERTELSEN untersuchte alle Einwohner; nur ⅓ hatte keine Erkrankung gehabt.

Kinderlähme, deren Virus bei uns wahrscheinlich die ganze Bevölkerung schon in der Jugend durchseucht (aber bei nur wenigen im Zentralnervensystem sich einnistet), befällt in undurchseuchter Gegend ältere Leute häufiger als bei uns; so 1910 auf der Südseeinsel Nauru,

1924 auf Island. – Daß unsere Kinderkrankheiten Diphtherie und Scharlach keine entsprechenden Ausbrüche bei Erwachsenen in Ländern hervorrufen, in denen diese Seuchen selten sind, beruht auf Rassenresistenz (S. 321).

Der Begriff **Durchseuchungsimmunität** erklärt also vielfach das Verschontbleiben der Eingeborenen, wofür man früher eine Vererbung erworbener Immunität oder aber „Akklimatisierung" der Konstitution angenommen hatte. Aber Durchseuchung im Kindesalter erklärt uns doch nicht alles! Mittelbar muß doch die Vererbung eine Rolle spielen als:

Auslese-Resistenz. Wenn ein Volk Jahrhunderte oder Jahrtausende von einer Erregerart durchseucht gewesen ist, dann sind immer wieder die für diesen Erreger empfänglichsten Menschenvarianten vor der Fortpflanzung ausgemerzt worden; nur die resistenteren Varianten konnten sich fortpflanzen. Das ist eine natürliche Auslese, entsprechend jener künstlichen Zuchtwahl, mit der man zB pilzfeste Kartoffeln und Weizensorten erzielt hat. Ich nenne das Auslese-Resistenz. Überall unter Tieren und Menschen sehen wir Varianten. Die Zwillingsforschung zeigt, daß es außer den Eineiigen fast keine Menschen gibt, die in ihren Eigenschaften völlig übereinstimmen.

Über die Ursachen dieser unübersehbaren Verschiedenheiten wissen wir sehr wenig; wir wissen nicht, warum und seit wann die Menschen in Größe, Haut-, Haar- und Augenfarbe, Gesichtsbildung und Hirnausbildung voneinander abwichen; aber die Tatsache besteht. Sicherlich ist die Auslese (Selektion) nie die Ursache der Variation, weil sie erst wirksam werden kann, wenn das Neuartige schon entstanden ist. Aber die Wirksamkeit der Auslese ist eine einfache Tatsache, auf der die ganze Tier- und Pflanzenzüchtung beruht. Die Pflanzenzüchter sprechen von „Immunitätszüchtung"; besser wäre „Resistenzzüchtung".

Daß es bei Menschenseuchen auch ohne Durchseuchung resistente Varianten der Menschheit gibt, zeigen zB Mumps und Cholera:

Mumps. Er befiel, wie erwähnt, 1913 eine grönländische Siedlung, die nach BERTELSENS Angabe seit mindestens 200 Jahren keinen Mumps gehabt hatte; dennoch blieb ⅓ trotz dichten Zusammenwohnens ohne Krankheitssymptome. Die Annahme, daß dieses Drittel sich nicht infiziert hätte, war nach den Erhebungen nicht annehmbar. Es war nicht oder nur unauffällig erkrankt, weil es zu den für Mumps wenig empfänglichen Varianten der Menschheit gehörte.

Cholera. In Deutschland kann von einer Durchseuchungsimmunität gegen Cholera nicht die Rede sein. Dennoch erkrankten, zB 1907, nicht alle, bei denen man die Vibrionen im Kot nachweisen konnte. Bei den Infizierten gab es 3 Stufen der Resistenz: Sterben, Genesen, Nichterkranken. Zur Erklärung dieser Unterschiede genügen Lebensweise, Ernährung oder Umweltseinflüsse nicht; wenn diese auch nicht ganz ohne Einfluß gewesen sein mögen. Es gab also choleraresistente Varianten in undurchseuchter Bevölkerung.

Wenn nun eine endemische, weitverbreitete Seuche immer wieder die Hochempfindlichen vor der Fortpflanzung hinwegrafft, so ist das bei den sich fortpflanzenden Resistenteren nicht etwa Vererbung erworbener Immunität, sondern es ist Vererbung einer aus unbekannter Ursache entstandenen Variantenresistenz, ein Überleben der Gefeiten. – So erklären sich einige Erfahrungen bei:

Tuberkulose. Zwar ist auch bei Tb eine Durchseuchungsimmunität denkbar; auch eine latente Dauerinfektion mit weniger gefährlichen bovinen TbB (zB durch Milchgenuß in der Kindheit). – Für eine Ausleseresistenz spricht aber die nordamerikanische Statistik McCarthys von 1912. Er berechnete für das Völkergemisch der Vereinigten Staaten, daß von 100000 Indianern jährlich 2800 an Tb starben, von Negern 750, Chinesen 700, Irländern 650, Japanern 300, Skandinaviern 280, Italienern 220, amerikanischen Weißen 211, polnischen Juden 170. Wenn auch diese Zahlenunterschiede zum Teil mit einer mehr oder weniger hygienischen Lebensweise zusammenhängen mögen, so genügt diese allein doch nicht, um den ungeheuren Unterschied der Tb-Sterblichkeit der Indianer und der Ostjuden zu erklären. Sobald zB eine Indianerin als Dienstmädchen in einen hygienisch einwandfreien Haushalt einer weißen Familie eingetreten ist, wird sie alsbald durch den Verkehr mit der Stadtbevölkerung mit Tb infiziert, und diese Tb verläuft dann in wenigen Monaten meist tödlich. Alle Nachrichten über Indianer-Tb melden schnellen, schlimmen Verlauf.

Über vorkolumbische Tb, etwa Knochenfunde, habe ich keine Angaben gefunden. Wahrscheinlich haben dort vor 1492 die säurefesten Krankheitsbakterien keine Rolle gespielt. Für Lepra-Bkt und für bovine TbB kann man dies mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Die Gattung *Bos* kam nur als wildlebender Bison, und dieser nur im Norden vor. – Wenn zehntausende Jahre lang jede Tb-Durchseuchung gefehlt hatte, also auch jede Ausmerzung der Tb-Anfälligsten, ist die auffällige Tb-Gefährdung der Indianer genügend erklärt. – Ähnliche Tb-Anfälligkeit wie die Indianer zeigen die Maoris auf Neuseeland: 1934 hatten sie 56,8 Tb-Todesfälle; die dortigen Weißen nur 3,3 auf 1000 Einwohner.

Auch ohne die Annahme des Fehlens vorkolumbischer Tb böte das Nomaden- und Jägerleben genügend Grund, um das Fehlen einer Auslese zu erklären. Denn auch Urwaldneger und Eskimos zeigen sehr große Tb-Empfindlichkeit. Die amerikanischen Neger dagegen zeigen nach 400jährigem Zusammenleben mit den Tb-durchseuchten Weißen eine zwar nicht niedrige, aber doch abnehmende Anfälligkeit. – Am andern Ende der McCarthyschen Reihe stehen die Ostjuden. Deren Vorfahren waren jahrhundertelang in unhygienischen Gettos zusammengepfercht. Hier konnte die Tb immer wieder die Empfindlichsten vor der Fortpflanzung ausschalten.

Immunität und Resistenz der Seuchenerreger. Wenn, wie geschildert, im Lauf der Zeiten Menschengruppen einen höheren Durchschnittsgrad von Seuchenresistenz erlangen können, so ist für das Verständnis einer Entwicklungsgeschichte der Seuchen und für die Frage eines Entstehens neuer Seuchen noch zu beachten, daß es auch ein Festwerden der Seuchenerreger gegen die Abwehrkräfte des Körpers gibt, ein Anpassen an bestimmte Tierarten und an Zwischenwirte. Rückfallfieberspirochäten, die nach scheinbarer Heilung den Rückfall bewirken, also die Abwehrkräfte des Körpers überwunden haben müssen, sind gegen diese widerstandsfähiger geworden. Man nennt sie Rezidivrassen. – Anpassungen der Erreger an neue Tierarten kennen wir experimentell bei Virusarten (Pocken, Tollwut, Gelbfieber); wir müssen logischerweise annehmen, daß in der Natur entsprechende Vorgänge bei Bakterienkrankheiten stattgefunden haben: Brucella-Arten bei Rind, Ziege und Schwein, Enteritisbakterien bei Rind und Ente, Bilharziawürmer bei Mensch und Rind.

In diesem Sinne verstehen wir die Meinung von Edwin Klebs (1887), daß man die Infektion als Kampf ums Dasein zwischen Mikroben und Menschen (Tieren und Pflanzen) auffassen kann.

B. Künstliche Immunisierung

1. Aktive Schutzimpfung

Aktive Immunisierung macht künstlich krank mit lebenden Erregern oder ihren nicht vermehrungsfähigen Giften; passive besteht in Einverleibung von Schutzstoffen, die meist im Serum aktiv immun gewordener Tiere oder Menschen enthalten sind.

Impfen. Das **Wort** kommt von *imputare* einschneiden; in der Gärtnersprache der Römer bedeutete *putare* Bäume beschneiden, *imputare* pfropfen. Daraus wurde über altdeutsch *impiton* Impfen, zunächst im gärtnerischen Sinne. Wegen der Grundbedeutung schneiden ist es nicht angebracht, von einer „oralen Impfung" zu sprechen, wenn die immunisierenden Stoffe verschluckt werden.

Die **Einverleibungsarten:** 1. Einritzen in die Haut ist das älteste Verfahren: altindische Variolation gegen Pocken (S. 298); Tuberkulin. – 2. Einspritzen. Die erste dafür brauchbare Spritze wurde 1831 von dem Lyoner Chirurgen PRAVAZ erfunden, wenn auch schon vorher BÉHIER therapeutische Einspritzungen unter die Haut gemacht hatte. Aber erst seit 1853 ist die „hypodermatische" Einspritzung von Morphium und anderen Stoffen allgemein bekannt geworden mit Hilfe der von Alex. WOOD in Edinburg angegebenen Hohlnadeln. – Intrakutan oder subkutan wird oft am Arm oder an der Brust geimpft oder, wie bei Tollwut, tiefer in die Bauchdecke. Intravenös oder intralumbal wird bisweilen, bei äußerster Gefahr, Serum eingespritzt; diese Einspritzungsart kann aber schockartige Wirkung haben (vgl. Anaphylaxie). – 3. Einreiben. Eine Resorption durch die Haut wird versucht mit Tuberkulin- und Di-Toxin-Salben, sowie nach BESREDKA mit Filtraten von Bakterienkulturen. – 4. Verschlucken eines Impfstoffes, sog. perorale Immunisierung, ist am einfachsten, aber auch am unsichersten, weil das wirksame Antigen des Impfstoffes durch die Verdauung zerstört werden kann. Man hat es mit Ty-Impfstoff versucht. – 5. Einatmen vernebelten Impfstoffes, zB Di-Toxins bei Pferden nach KANEKO, hat im Tierversuch Immunität erzeugt.

Bei der aktiven Immunisierung mit Krankheitserregern kann man a) virulente Erreger nehmen, so wie sie bei Seuchen vorkommen; b) abgeschwächte, nicht mehr virulente, aber noch lebende Erreger; c) abgetötete.

a) Schutzimpfung mit virulenten Seuchenerregern

Wenn virulente Erreger auf einem andern Wege, als es bei der natürlichen Seuchenausbreitung der Fall ist, in den Körper gelangen, können sie eine mildere, nicht tödliche Erkrankung bewirken und so immunisieren. Derartige Immunisierungen haben den Nachteil, daß damit der virulente Erreger verbreitet wird und Ungeimpfte infizieren kann. Sie haben heute fast nur noch historisches Interesse. – Die wichtigste war die uralte Variolation gegen Pocken (S. 298), wobei Pockenborkenstoff in die Haut eingeritzt, in die Nase gebracht oder verschluckt wurde. Die Sterblichkeit an den so erzeugten Pocken war sehr viel geringer als bei natürlichen Pocken. – FERRAN, 1885 in Barcelona, hat Menschen

lebende Cholera-Vb unter die Haut gespritzt mit gutem Immunisierungserfolg. Gegen schwere Lungentuberkulose erzeugte H. KUTSCHERA-AICHBERGEN in Wien 1937 mit lebenden TbB eine Hauttuberkulose, die anscheinend bessernd wirkt.

Bei der Lungenseuche der Rinder hat man Lungensaft gestorbener Rinder den gesunden unter die Schwanzhaut gespritzt. Sie fiebern dann ohne zu sterben und werden immun. – Beim BANGschen Rinderabortus spritzt man dem noch nicht trächtigen Jungvieh Reinkulturen mit entsprechendem Erfolg ein. – Das Virus der Schweineinfluenza, dessen natürliche Eintrittspforte die Schleimhaut der Atemwege ist, erzeugt nach intramuskulärer Einspritzung Immunität ohne Erkrankung (SHOPE 1932). – Nach FRANCIS 1936 kann man Mäuse, Frettchen und Menschen durch subkutane Einspritzung des Virus der Menscheninfluenza immunisieren.

b) Schutzimpfung mit abgeschwächten Seuchenerregern

Ein Verlust der krankmachenden Eigenschaften, der Virulenz von Mikroben kann erfolgen 1. durch Anpassung an eine andere Tierart, sog. Tierpassage, 2. durch chemische, physikalische oder unbekannte (mutationsartige) Einflüsse in Kulturen; oder durch beides. Virulenzverminderung in fremdem Tierkörper wird ausgenutzt bei der Kuhpockenschutzimpfung, bei Tollwut und Tuberkulose.

Pocken. Die Kuhpockenschutzimpfung wurde in einem besonderen Abschnitt behandelt wegen der besonderen Vorschriften über die diesbezügliche Ausbildung und Prüfung für Ärzte (S. 293–317).

Tollwut. Nachdem Louis PASTEUR in Paris 1881 durch Schutzimpfungen mit abgeschwächten Milzbrand-Bz weltberühmt und zum Begründer der experimentellen Schutzimpfung überhaupt geworden war (S. 338), stellte er sich das Problem einer Tollwutschutzimpfung. 1880–84 erforschte er die Natur der Krankheit; stellte fest, daß sie überimpfbar ist, während manche damals noch glaubten, sie könne von selbst bei Hunden entstehen. Es gelang ihm zunächst, Hunde gegen spätere Einimpfung der Wut zu schützen durch einen von tollwütigen Kaninchen gewonnenen Impfstoff. Ausgangsstoff war Rückenmark eines tollwütigen Straßenhundes; er nannte den Stoff Straßenvirus. Ein damit geimpftes Kaninchen starb nach 14 Tagen. Beim Weiterimpfen auf andere Kaninchen starben sie immer schneller; nach 25 Passagen regelmäßig schon nach 6–8 Tagen. Weitere Steigerung der Virulenz für Kaninchen war nicht erreichbar. – Rückimpfung auf Hunde ergab nunmehr, daß die Hunde durch diesen Kaninchentollwutstoff nicht mehr erkrankten und daß die Hunde nach mehreren Einspritzungen auch gegen Straßenvirus geschützt waren. – PASTEUR nannte dieses für Kaninchen höchstvirulente, für Hunde nicht mehr pathogene Kaninchenrückenmark fixes Kaninchenvirus (frz. *virus fixe*). Seit PASTEURS Tagen ist von seinen Kaninchen ununterbrochen in aller Welt weitergeimpft worden; heute ist die 3000. Passage fast erreicht ohne Einbuße an immunisierender Kraft. Anscheinend hat es niemand gewagt, den erprobten Impfstoff des Altmeisters durch einen neuen zu ersetzen. – PASTEUR ergänzte das Verschwinden der Hundevirulenz im fixen Virus zur größeren Sicherheit durch eine Austrocknung. Er ließ das Kaninchenrückenmark, an einem Faden hängend, in einer Flasche über Ätzkali KOH bis 14 Tage lang austrocknen. Den Hunden spritzte er zum Immunisieren zuerst 14tägiges, dann kürzer getrocknetes Mark mehrmals ein. – 1889 hat HÖGYES in

Budapest gezeigt, daß statt des Austrocknens einfaches Verdünnen genügende Sicherheit bietet. Das Mark wird in Glyzerin verrieben.

Menschenimpfung. Die erste ließ PASTEUR am 6. 7. 1885 durch 2 befreundete Pariser Ärzte vornehmen.

Eine Mutter aus der Gegend von Schlettstadt im Elsaß hatte ihren 9jährigen Sohn Josef MEISTER gebracht; er hatte tags zuvor 14 Bisse von einem tollen Hunde bekommen. Der Arzt hatte der Mutter gesagt, PASTEUR sei der einzige Mensch, der vielleicht helfen könne. Nach schweren seelischen Kämpfen entschloß sich der Chemiker PASTEUR, das an Hunden Erprobte bei einem Menschen zu versuchen. Die Menschheit hatte das Glück, einen so klarblickenden Forscher zu haben; dieser hatte das Glück, daß die Impfung trotz der äußerst schweren Bißwunden gut ausging. Ein Zufall hätte alle weiteren Versuche lahmlegen können.

Eine regelrechte **Tollwutimpfung** beansprucht 20–25 Tage. In Berlin impft man seit 1923 mit der HÖGYES-PHILLIPSschen Verdünnung; spritzt in steigenden Mengen 1–10 mg Kaninchengehirn in Glyzerin, im ganzen 90–124 mg. Der Glyzerin-Impfstoff ist 2 Wochen haltbar und wird auch zu Einspritzungen verschickt. Bevorzugt wird neuerdings Impfstoff nach SEMPLE mit Phenolzusatz, der 2 Monate brauchbar bleibt. Eingespritzt wird in die Bauchdecke. 1935 wurden in allen PASTEUR-Instituten der Welt 118062 Gebissene geimpft, davon 60456 mit Phenolimpfstoff. 1935 wurden in Berlin 94 Personen geimpft.

Eine Eigenart dieser Impfung ist, daß sie erst erfolgt, nachdem der Mensch schon mit Straßenvirus angesteckt ist. Das Kaninchenvirus muß das Hundevirus also gleichsam überholen. Dies ist möglich, weil die Menschentollwut eine sehr lange **Inkubation** hat; 20–60 Tage ist die Regel, bisweilen mehrere Monate. Das Virus gelangt nicht auf dem Blutwege zu den motorischen Ganglien des ZNS, sondern in Lymphbahnen innerhalb der Nerven. Je weiter vom Gehirn der Biß erfolgt, um so länger die Entwicklungszeit. Liegt die Bißstelle nahe am Gehirn, zB im Gesicht oder an den Schultern, dann ist die Gefahr so dringend, daß man die Einspritzungen beschleunigt: in 8 Tagen statt in 20. – Natürlich muß der Gebissene sofort zur Impfung eilen; allerdings meldete die Tschechoslowakei 1936, daß von 545 Gebissenen nur 61% in der ersten Woche geimpft wurden und daß trotzdem niemand davon gestorben sei. Im Reich gibt es 3 Wutschutzabteilungen: Seit 1898 in Berlin, jetzt im Robert-KOCH-Institut, Föhrerstr. 2; seit 1912 im Hygienischen Univ.-Institut zu Breslau und seit 1894 in Wien IX, Währinger Str. 25a.

Erfolg der Wutimpfung. Zwar stirbt jeder Mensch, der an Tollwut erkrankt; aber nicht jeder Gebissene erkrankt; im Reich erkranken und sterben nur 10–15%. Der Speichel toller Hunde ist nicht immer infektiös; auch beißt das Tier meist durch Kleidung (Hosen oder Stiefel), wobei Speichel abgestreift wird. Blutung und ärztliche Wundversorgung entfernen oft noch Virus aus der Wunde. – Die Impfung senkt die Sterblichkeit unter ¼%.

Alle europäischen PASTEUR-Institute hatten in den letzten Jahren im Durchschnitt nur noch 0,17 %, außerhalb Europas 0,84 %. In Paris wurden in den ersten 52 Jahren (1886–1937) 52484 geimpft, davon starben noch an Tollwut 151 (0,28 %), der letzte 1924. In den 25 Jahren 1913–37 wurden 29581 behandelt, es starben 22 (0,074 %). – Von den Gestorbenen waren viele zu spät zur Impfung gekommen. – 1928–34 wurden (in 7 Jahren) in allen PASTEUR-Instituten der Welt 635142 Menschen geimpft.

Gefahren der Wutimpfung. Schon 1886 ließ sich, um diese Frage zu prüfen, der Wiener Arzt E. ULLMANN, ohne gebissen zu sein, von PASTEUR persönlich impfen. – Unangenehme Folgen treten bei weniger als 0,5% der Geimpften ein: Querschnittslähmung, *Meningomyelitis dorsolumbalis*, bulbäre und polyneuritische Form; bisweilen psychische Störungen wie Depression, Angstzustände, Schlaflosigkeit. Solche Störungen sind besonders nach Schnellbehandlung und bei geistig Arbeitenden beobachtet worden; die meisten gelangen zur Heilung. Bis 1927 sind unter 1 164264 Geimpften 329 Lähmungen bekanntgeworden, von denen $^2/_3$ gesundeten, $1/3$ starb. Jedoch ist einmal eine Geimpfte gestorben, ohne, wie sich später herausstellte, von einem Hunde gebissen zu sein (ihr Geliebter hatte sie gebissen). In Berlin sind 1925–35 nach dem Verfahren von HÖGYES u. PHILLIPS 853 Gebissene geimpft worden, ohne daß Impflähmungen eingetreten sind; 1 Person starb an Tollwut.

Schutzimpfung bei Hunden. In tollwutreichen Gegenden, so in Tokio und in frz. Kolonien, impft man Hunde mit vereinfachter Impftechnik.

Tuberkulose. BEHRING versuchte seit 1901, Rinder mit dem *Typus humanus* der TbB gegen Perlsucht zu immunisieren. Dieser *Typus humanus* kann als eine für Rinder wenig virulente Anpassungsform der TbB an den Menschen angesehen werden. Der erzielte Schutz dauert aber nicht lange genug, um eine Bedeutung für die Viehzucht zu erlangen.

Das seit 1903 propagandierte „FRIEDMANNsche Schutz- und Heilmittel“ für Menschen-Tbk besteht aus lebenden Schildkröten-TbB, gewonnen aus einer Schildkröte des Berliner Zoologischen Gartens, deren Wärter $1/2$ Jahr später an Tbk starb. Die Einspritzung erzeugt einen örtlich bleibenden tuberkulösen Eiterherd, durch den eine Heilung bestehender humaner Tbk erreicht werden soll. Umfangreiche Prüfungen des Mittels haben keinen sicheren Nutzen ergeben.

Der Tuberkuloseimpfstoff **BCG,** dh *Bacille Calmette-Guerin*, besteht aus lebenden TbB vom *Typus bovinus*, die 13 Jahre lang in Rindergalle mit 5% Glyzerin weitergezüchtet worden sind. Sie sind dadurch so avirulent geworden, daß selbst 1 g dieser TbB ein Meerschweinchen nicht mehr tötet, sondern höchstens tbk-artige Eiterherde erzeugt, die bald ausheilen. Dabei tritt im Tierversuch Immunität gegen virulente TbB ein. BCG ist 1921 zuerst bei Menschen versucht worden; seitdem im Ausland bei mehreren Mio. Kindern. CALMETTE hat empfohlen, Säuglinge tuberkulöser Mütter vom Darm aus damit zu infizieren; von unbehandelten Säuglingen solcher Tuberkulöser sollen ungefähr 26% an Tbk zugrunde gehen, von behandelten weniger als 1%. Bei Rindern wurde diese Immunisierung vom Darm aus zuerst versucht. Säuglinge erhalten 10 mg der lebenden BCG, die 20–25 Tage lang bei genau 38^0 gezüchtet sind, 3mal in den ersten 10 Lebenstagen mit 48 st Zwischenzeit in einem Löffelchen mit Milch $1/2$ st vor dem Anlegen an die Brust. – In Deutschland hat sich die BCG-Behandlung wegen eines Unglücksfalles in Lübeck nicht eingeführt. Dort starben 1930/31 nach dieser Behandlung 76 Säuglinge an Tbk; wahrscheinlich, weil die avirulente BCG-Kultur mit einem virulenten TbB-Stamm verwechselt worden war.

Die Tbk-Schutzimpfungen ahmen eine Immunisierung durch Tbk-Erkrankung nach: MARFAN hat 1886 als erster darauf hingewiesen, daß Menschen mit skrofulösen Narben, geheiltem Lupus oder anderen tuberkulösen, geheilten Leiden der Jugendzeit keine schwere Tbk, insbesondere keine Lungenschwindsucht mehr bekämen.

Geflügelcholera. PASTEUR isolierte 1880 aus kranken Hühnern den jetzt *Pasteurélla avicida* genannten Erreger. Als er ältere Reinkulturen zu Versuchen an Hühnern benutzte, fand er, daß die alten Kulturen Hühner zwar noch krank machten, aber nicht mehr töteten; die genesenen waren gegen virulente Erreger immun. Es ist ein großes Verdienst PASTEURS, daß er, von dieser unscheinbaren Beobachtung ausgehend, sie ausarbeitete, die bakteriologischen Schutzimpfungen überhaupt begründete und alsbald zur Milzbrand- und zur Tollwutimpfung gelangte. – Die Ursachen für das Avirulentwerden sind hier nicht genau feststellbar; man darf annehmen, daß Bestandteile des Nährbodens, Stoffwechselprodukte der Bkt selbst und der Zutritt des Luftsauerstoffs die Virulenz verändert haben.

Pest. Durch Züchtung der *Pasteurella pestis* in alkoholhaltiger Nährbrühe hat man zuerst avirulente PeB erzielt. – Neuerdings benutzt man zu Schutzimpfungen avirulente Varianten, die nicht selten, neben virulent bleibenden, in älteren Reinkulturen entstehen, ohne daß man die Ursache der Virulenzänderung genauer kännte. Einige dieser avirulenten Peststämme haben sich bei Ratten oder Meerschweinchen als stark immunisierend gegen virulente PeB erwiesen. In Niederländisch-Indien ist seit 1934 die Lebendvakzine nach L. OTTEN eingeführt und bei mehr als 1 Mio. Geimpfter erprobt worden. Benutzt wird ein avirulenter PeB-Stamm „Tijwidej"; Dennoch Erkrankende haben nur 10% der Pestletalität Ungeimpfter. Die Franzosen verwenden auf Madagaskar einen „EV" genannten PeB-Stamm.

Milzbrand. Den ersten abgeschwächten Impfstoff aus Mibr-Bz hat TOUSSAINT 1879 hergestellt, indem er Mibr-Blut mit 1% Phenol versetzte oder es auf 55° erhitzte; jedoch war die Schutzwirkung bei Schafen zu unzuverlässig. – PASTEUR fand, daß Mibr-Bz ihre Virulenz allmählich einbüßen, wenn man sie bei einer Temperatur züchtet, die ihr Wachstum noch soeben gestattet: Bouillonkulturen bei 42,6°. Zuerst verschwand die Virulenz für Schafe, dann der Reihe nach für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Wenn PASTEUR Kulturen aus dem heißen Brütschrank herausnahm, trat alsbald Sporenbildung ein; dadurch wurde der gerade erreichte Virulenzzustand aufbewahrbar. – 1881 machte er den ersten großen praktischen Versuch mit 60 Schafen: 30 geimpfte erkrankten nach späterer Einspritzung vollvirulenter Bz nicht, 30 ungeimpfte starben sämtlich. Er benutzte 2 Stufen der Virulenzabschwächung: *Vaccin premier*, 24 Tage bei 42,6° gehalten, war auch für Meerschweinchen nicht mehr, wohl noch für Mäuse tödlich; *Vaccin deuxième*, 12 Tage bei 42,6°, war für Kaninchen nicht mehr tödlich. Er machte also 2 Einspritzungen. – Jetzt wird die Mibr-Impfung nicht mehr zweizeitig, sondern (billiger und zuverlässiger) einzeitig gemacht: es werden *Vaccin II* und Mibr-Serum gleichzeitig eingespritzt (nach SOBERNHEIM). – PASTEUR hat so die Namen *Vaccin* und Vakzination für Impfstoffe und Impfungen (Schutzimpfungen) mit lebenden oder toten Erregern eingeführt, obwohl die „Lebend-" oder „Totvakzinen" nichts mehr mit JENNERS *Vaccina* oder mit *vacca*, Kuh, zu tun haben. – PASTEUR hat das Verdienst, zuerst experimentell nachgewiesen zu haben, daß gewisse Eigenschaften von Bakterien, hier deren Virulenz als die wichtigste Eigenschaft der Seuchenerreger, dauerhaft abgeändert werden können. Diese Veränderung wird in zahllosen Nachkommenfolgen beibehalten. – Die Mibr-Impfung bedrohter Viehherden ist auch für die Humanhygiene wichtig. So gab es in Südaustralien 1904–23 nur noch 3 Mibr-Todesfälle bei Men-

schen, während vor der Schafimpfung, abgesehen von riesigen Tierverlusten (300000 jährlich), auch viele Menschen starben.

Maul- und Klauenseuche: Das Virus läßt sich mit $Al(OH)_3$ niederschlagen; es verliert dann in 1–2 Tagen seine krankmachende Kraft, nicht aber seine immunisierende (SCHMIDT-ÖRSKOV-HANSEN 1936). Ein derartiger Impfstoff ist 1938 von WALDMANN u. KÖBE zu Massenimpfungen von Rindvieh benutzt worden.

Gelbfieber. Das Virus (S. 270) erzeugt bei Mäusen Enkephalitis. Bei Rückimpfung auf Rhesusaffen entsteht nach wenigen Mäusepassagen noch typisches, tödliches Gelbfieber. Nach 25 Mäusepassagen werden die Affen noch krank, sterben aber nicht und werden immun. Nach 50 Passagen werden Affen weder krank noch immun (THEILER u. SCHÜFFNER). – Seit 1937 wird in Brasilien zur Menschenimpfung ein abgeschwächtes Virus („D 17") von Hühnerembryo-Gewebekulturen benutzt.

Viruskrankheiten bei Pflanzen. Vergleichsweise ist von Interesse, daß auch bei Pflanzeninfektionen schwachvirulente Erreger einen Schutz gegen hochvirulente erzeugen können. So bei der Mosaikkrankheit der Tabakpflanzen (S. 272). Wenn diese oder andere Nachtschattengewächse mit einem schwachen Ringmosaikvirus durchsetzt sind, sind sie nicht mehr mit einem anderen, starken Stamm infizierbar (KÖHLER 1935).

c) Einimpfung abgetöteter Erreger

„Totvakzinen" dienen nicht nur zu Immunisierungen, sondern auch zur Diagnosenstellung und zu Heilzwecken.

1. Zur Immunisierung.

Cholera. Nach einem von W. KOLLE im Robert-KOCH-Institut ausgearbeiteten Verfahren werden 24stündige Reinkulturen der ChoVb auf Schrägagar (das ist etwa 20 mg Vibrionenmasse) mit 10 cm^3 physiol. NaCl abgeschwemmt, so daß also in jedem cm^3 sich ungefähr 2 mg Vibrionen befinden. 1 st bei 58^0 erhitzt! Zusatz von 1 cm^3 5%igen Phenols. Der Impfstoff enthält somit ½% Phenol. 2 Einspritzungen: 1,0 und 2,0 cm^3, mit 1 Woche Zwischenzeit. Nach 10–14 Tagen ist fast immer ein Schutz gegen Cho erzielt. Im Blute lassen sich Immunstoffe, Agglutinine, nachweisen. Der Schutz dauert ½–1 Jahr. Im Weltkriege wurden die Impfungen jährlich wiederholt. Zuerst hat Japan diese Impfung 1902 in großem Umfang erprobt. – Die Einspritzung, meist in oder unter die Brusthaut, macht nur geringe Beschwerden (S. 243).

Bauchtyphus. Die seit 1896 von R. PFEIFFER u. W. KOLLE im Robert-KOCH-Institut ausgearbeitete Impfung war die erste mit einer Totvakzine. Reinkultur von TyB auf Schrägagar, 24 st alt, wird mit soviel physiol. NaCl abgeschwemmt, daß etwa ⅓ mg oder 1000 Mio. TyB im cm^3 enthalten sind. 1 st bei 54^0 erhitzt. Es wird ½% Phenol zugesetzt. Nach amerikanischen Versuchen (1937) scheint der Impfstoff auch nach jahrelangem Lagern noch gut wirksam zu sein. 3 Einspritzungen an der Brust oder am Arm: 0,5 und 1,0 und 1,5 cm^3 mit je einer Woche Zwischenzeit. – Auch bei Massenimpfungen ist jedesmal eine frisch ausgekochte Hohlnadel zu benutzen. – Die Reaktion ist etwas stärker als bei der Cho-Impfung. Außer einer mäßigen örtlichen Reizung tritt etwas Fieber auf, selten über 38^0, auch Kopfschmerzen; jedoch ist dies innerhlab 24 st erledigt. – In den ersten Tagen nach der Impfung ist der Schutz noch nicht vorhanden, es kann sogar eine Überempfindlichkeit („negative

Phase") eintreten, indem bei schon Infizierten der Ty erst recht zum Ausbruch kommt. 3–4 Wochen nach der letzten Einspritzung ist der Schutz fast immer ausgebildet, und es sind Antikörper, Agglutinine, im Blut nachweisbar. Der Schutz hält etwas länger als bei der Cho-Impfung; jedoch ist bei Gefährdung, wie im Kriege oder in Laboratorien, auch diese Impfung jährlich zu wiederholen; es genügt dann eine einzige Einspritzung von 0,5 cm^3 (vgl. S. 174).

Im großen ist gegen Ty zuerst 1904–06 im Héreroaufstand in DSW-Afrika, dann 1899–1902 im Burenkrieg geimpft worden. Im Weltkriege sind im deutschen Heer rd 100 m^3 Impfstoff gespritzt worden. Die im ersten Halbjahr des Krieges aufgetretenen erheblichen Ty-Erkrankungen waren im Januar bis März 1915 erledigt, und der Ty hat bis zum Kriegsende eine geringere Rolle gespielt als in der vorherigen Friedenszeit. Auch nach dem Kriege zeigten sich bei den kriegsgeimpften Männern deutlich günstigere Ty-Statistiken als bei der weiblichen Bevölkerung, während früher die weibliche Bevölkerung weniger Ty hatte. Es kommen auch bei Geimpften Ty-Erkrankungen vor, aber selten, meist nicht tödlich und klinisch oft atypisch verlaufend. Das britische Heer im Burenkrieg hatte fast keinen Impfschutz: von seinen 209000 Soldaten erkrankten 58000 an Ty und 8000 starben daran; das gut geimpfte britische Heer im Weltkriege hatte unter 2000000 Soldaten 20000 Ty-Kranke, von denen rd 1000 gestorben sind.

Da infolge der Ty-Impfung Agglutinine im Blut auftreten, verliert bei Geimpften die Gruber-Widalsche Ty-Probe an Wert; zumal da auch infolge anderer fieberhafter Erkrankungen die RES- u. a. Körperzellen zur Abstoßung neuer Ty-Agglutinine gereizt werden können. Daher soll der Arzt bei Ty-Verdacht nach Ty-Impfungen ebenso fragen wie nach früheren Ty-Erkrankungen (vgl. S. 171 u. 359).

„Perorale Ty-Immunisierung" ist viel unzuverlässiger. Der Impfstoff wird an 3 aufeinanderfolgenden Tagen in Kapseln nüchtern unzerkaut mit Wasser verschluckt. „Typhoral-Dragées" der Behring-Werke enthalten außer TyB auch ParatyB (A und B).

Pest. Die Pe-Schutzimpfung mit abgetöteten PeB ist 1897 in Bombay von Haffkine eingeführt worden. Sie ist jährlich millionenfach in Britisch- und in Niederländisch-Indien angewandt worden, bis sie seit 1934 allmählich durch die noch bessere Impfung mit Lebendvakzine (S. 338) verdrängt wurde. – Zur Warnung mag dienen, daß in Indien 1902 in einem Dorfe 19 Leute an Tetanus gestorben sind, weil der eingeborene Impfer den Impfstoff verschmutzt hatte.

Spirochäten-Gelbsucht. Da in Japan diese Weilsche Krankheit oft epidemisch mit tausenden Erkrankungen auftritt, hat man abgetötete Leptospirenkulturen eingeimpft.

2. Zur Diagnose.

Gonorrhöe. Zum Nachweis versteckter GoK-Herde spritzt man 20 Mio. GoK in 0,1 cm^3 Aufschwemmung in die Haut. Auch intravenöse Einspritzungen werden gemacht. Wenn noch GoK-Herde im Körper vorhanden sind, entsteht an der Einspritzstelle ein Reiz als Zeichen der Überempfindlichkeit (Allergie); an den GoK-Herden Herdreaktion mit gesteigerter Sekretion, in welcher dann die GoK oft noch nachweisbar sind (sog. Provokation der Go, S. 131 u. 132). – Solche Vakzinen sind auch als Arthigon, Vaccigon u. a. käuflich.

Weicher Schanker und **venerisches Lymphogranulom.** Zur Unterscheidung dieser Krankheiten, insbesondere der Ätiologie von Bubonen, dienen die Hautproben nach Ito und Reenstierna: Einspritzung abgetöteter Schanker-Bkt in die Haut, sowie die Freische Hautprobe: Einspritzung des virushaltigen, bei 60° erhitzten Saftes (Punktates) aus Bubonen des ven. Lymphogranuloms. Entsteht eine Hautentzündung, so deutet dieses Zeichen einer Allergie auf das Bestehen der betreffenden Infektion (S. 184 u. 268).

3. **Zur Heilung.**

Die Vakzinetherapie besteht in wiederholter Einspritzung abgetöteter Erreger, und zwar meist derselben Art, die schon lebend in dem Kranken vorhanden ist. – Theorie: Es scheint zunächst widersinnig zu sein, einem Kranken Bakterien, die er schon hat, einzuspritzen; dennoch hat sich diese Behandlung vielfach bewährt. Sie beruht auf der Auffassung, daß der Körper oft nicht als Ganzes, sondern mehr örtlich sich gegen Keimherde wehrt; da, wo diese gerade sitzen. Die Einspritzungen sollen auch andere Körperteile zum Kampf anregen, also den natürlichen Heilreiz verstärken. Der Homöopath könnte hier das Schlagwort gebrauchen: *similia similibus*. – **Herstellung:** Meist benutzt man einen Eigenimpfstoff (Autovakzine), dh Kulturen, die aus dem Kranken selbst isoliert worden sind, weil Erreger anderer Herkunft vielleicht Virulenz-Abweichungen haben könnten. Muß man Erreger aus anderen Kranken nehmen, so erhält man einen Fremdimpfstoff (Heterovakzine), wie es alle Handelsvakzinen sind. Dann behilft man sich meist mit einem Gemisch vieler Stämme derselben Erregerart, die also aus mehreren Kranken stammen, um möglichst viele Varianten darin zu haben: Mehrwertiger Impfstoff, multivalente Vakzinen (das Bastardwort „polyvalent" ist nicht zu empfehlen). – Die Erreger werden auf bestem Nährboden gezüchtet, zB Bakterien auf Blutagar; dann mit phys. NaCl abgeschwemmt, so daß im cm^3 eine bestimmte Keimzahl vorhanden ist, was man unterm Mikroskop auszählt oder nach der Trübungsstärke abschätzt. Die Vakzine mit ½% Phenol wird in 15–20 Ampullen zu je 1 cm^3 abgefüllt, die bei 200^0 trocken sterilisiert worden sind; diese werden zugeschmolzen. Das Abtöten geschieht meist durch einen Hitzegrad, der gerade sicher hierfür ausreicht, zB StaK ½ st 60^0. Seltener durch chemische Zusätze, zB das Staphylo-Yatren der Behring-Werke. Die zugeschmolzenen Ampullen werden völlig untergetaucht in einem Wasserbad, zB von 60^0, erhitzt. Einige Ampullen werden dann auf Nährböden auf Sterilität untersucht. – **Einspritzungen:** In steigenden Mengen spritzt man an verschiedenen Hautstellen, um immer wieder einen stärkeren Reiz zur Immunkörperbildung zu erreichen. Die Zwischenzeiten sollen so lange dauern, bis jede Reaktion abgeklungen ist; nach starken Reaktionen also längere Pausen!

Nachstehende Anleitung ermöglicht auch in der allgemeinen ärztlichen Praxis eine solche Kur durchzuführen: Erste Einspritzung 0,001 cm^3; um diese geringe Menge in einer Spritze abzumessen, saugt man 0,1 cm^3 aus der gut geschüttelten Ampulle und dann 0,9 cm^3 keimfreies Wasser in die Spritze, spritzt auf 0,1 cm^3 aus, saugt wieder bis auf 1,0 cm^3 keimfreies Wasser in die Spritze und entleert nochmals bis auf 0,1 cm^3. Diesen Rest von 0,1 cm^3 der 2. Verdünnung, der also 0,001 cm^3 Vakzine enthält, spritzt man unter die Haut. – 2. Einspritzung: 0,002 oder 0.2 der 2. Verdünnung. – 3. Einspritzung: 0,004 = 0,4 der 2. Verdünnung. – 4. Einspritzung: 0,008 = 0,8 der 2. Verdünnung. – 5. Einspritzung: 0,015 = 0,15 der 1. Verdünnung. – 6. Einspritzung: 0,03 = 0,3 der 1. Verdünnung. – 7. Einspritzung: 0,06 = 0,6 der 1. Verdünnung. – 8. Einspritzung und folgende: 0,1; 0,2; 0,4; 0,8; 1,5 cm^3 unverdünnte Vakzine. – Die Zwischenzeiten wechseln im allgemeinen je nach der Stärke der Reaktion. Keine neue Einspritzung, bevor die Reaktion auf die vorige verschwunden ist! Fehlt jede Reaktion an der Einstichstelle, am Krankheitsherd und jede Allgemeinreaktion, so kann die folgende Einspritzung nach 3–4 Tagen stattfinden. Schwache Reaktionen sind erwünscht. Die Körperwärme soll aber höchstens um 1^0 steigen und nach 12 st auf den vorigen Stand heruntergegangen sein. Nach solch schwacher Reaktion spritzt man nach 3–6 Tagen die nächstgrößere Menge. Nach stärkerer

Entzündung der Stichstelle spritzt man dieselbe Menge nochmals ein. Nach starker Reaktion, wie starker Entzündung, Übelkeit, höherem Fieber: längere Zwischenzeit und Wiederholung mit kleinerer Menge. Während der Menstruation, bei fieberhafter Erkrankung oder bei Eiterretention in Abszessen ist die Kur zu unterbrechen.

Bei starken Ernährungsstörungen, zB Tb-Kachexie, und bei sehr lange bestehenden Infektionen ist eine Heilwirkung nicht zu erwarten.

Krankheiten für Vakzinebehandlung. Staphylokokken: Furunkulosis, Pyodermie, Abszesse, Aknepusteln. – Streptokokken: Langwierige Zellgewebsentzündung, Lymphangitis, Erysipel. – Gonokokken: Epididymitis, Spermatokystitis, Prostatitis, Arthritis; weniger bei chron. Schleimhaut-Go. – Meningokokken: bei langdauerndem Verlauf der Genickstarre. – *Bact. coli:* Kystitis, Pyelitis. – Tuberkelbakterien: Neutuberkulin Robert Kochs besteht aus TbB, die in einer Kugelmühle pulverisiert sind, 3 mg TbB-Pulver in 1 cm^3 aufgeschwemmt. TbB-Emulsion nach Rob. Koch: unzerkleinerte und daher „nicht aufgeschlossene" TbB entsprechend. Neuerdings, seitdem durch die Eiernährböden die TbB-Kultur einfacher geworden ist, werden häufiger TbB-Autovakzinen verwendet, jedoch dauert ihre Herstellung wegen des langsamen Wachstums wochenlang. Man benutzt TbB-Vakzinen bei Drüsen-, Gelenk-, Augen- und Hoden-Tb, nicht bei Lungenschwindsucht. – Diphtherie: Um das Verschwinden der DiB aus Keimträgern zu beschleunigen, hat man, anscheinend mit Erfolg, Autovakzinen eingespritzt; ebenso zur Heilung chronischer Nasen- und Nebenhöhlen-Di (Sonnenschein). – Syphilis: Pallida-Vakzine nach Hilgermann bei Spätlues.

Mischvakzinen. Bei langwieriger Bronchitis hat man bisweilen Erfolge mit Vakzinen aus einem Gemisch mehrerer aus Sputum gezüchteter Mikroben, zB Pneumokokken und Influenza-Bkt. – Bei Ozäna dient als Vakzine ein Gemisch der 3 dabei fast regelmäßig zu findenden Bakterien: der Kapsel-B, der avirulenten DiB und der stinkenden Fäulnis-Bkt (*Proteus* oder *Pyocyaneus*). Vgl. S. 181.

Unspezifische Vakzination. Vakzinen aus Streptokokken haben sich anscheinend bei verschiedenen Gelenkentzündungen bewährt; aus *B. coli* bei Neuritiden. – Hier haben wir schon einen Übergang zu unspezifischer „Proteinkörpertherapie", die mit artfremdem Eiweiß, zB mit Milcheinspritzungen, Fieber erregt und so die allgemeinen Abwehrkräfte aufrüttelt. Aber jede Vakzination ist zugleich Einspritzung artfremden Eiweißes mit der Gefahr eines Überempfindlichwerdens, nicht nur Einspritzung spezifischer Antigene (s. d.); sie erzeugt auch einen künstlichen Entzündungs- oder Eiterherd durch reizende Fremdkörper, wie man zur Heilung chronischer Sepsis auch 1–3 cm^3 keimfreien Terpentins unter die Haut spritzt. – Will man nur künstliches Heilfieber hervorrufen, so kann man dies durch heiße Bäder von 39–40° in 1–2 st ohne Allergiegefahr erreichen.

d) Einimpfung von gelösten Giften der Erreger

Sie dienen teils zur Diagnose, teils zur Immunisierung. Teils sind es Endotoxine, also giftige Bestandteile des Bakterienleibes, teils Ektotoxine, also giftige Absonderungen, Stoffwechselerzeugnisse lebender Erreger, teils Mischungen beider (vgl. S. 107).

1. **Tuberkulose.** Es sind mehr als 100 Tuberkuline im Handel erschienen, die fast alle giftige Zerfallsstoffe und Absonderungen der TbB,

aber nicht die TbB selbst enthalten. Sie gehen auf Robert KOCHS Alttuberkulin von 1890 zurück, welches auch heute noch das bevorzugte Präparat ist; bezeichnet TOA, dh Tuberkulin-Original-Alt. – Dieses wird hergestellt aus Nährbrühe mit 4% Glyzerin, auf welcher 6–8 Wochen lang TbB gewachsen sind. Die TbB bilden eine auf der Oberfläche schwimmende Haut. Die Kulturbrühe wird bei 100⁰ auf $^1/_{10}$ eingedampft, so daß das Tuberkulin 40% Glyzerin enthält. Seine Wirksamkeit wird an tuberkulösen Meerschweinchen geprüft (standardisiert); es wird die kleinste Menge festgestellt, die intrakutan eine Entzündungsreaktion macht. – Verwertung: Die Hoffnung KOCHS, ein Heilmittel zu haben, das „nicht allein im Reagenzglase, sondern auch im Tierkörper das Wachstum der TbB aufzuhalten imstande“ sei, hat sich nicht erfüllt, so daß heute Tuberkulinkuren nur noch selten gemacht werden. Auch prognostisch ist es unzuverlässig, wenn auch festgestellt ist, daß bei unheilbarer oder nur noch chirurgisch heilbarer Tbk im allgemeinen die Reaktionsfähigkeit auf intrakutane Einspritzung erlischt oder abnimmt, wenn man mehrmals mit Zwischenzeiten prüft. – Der Hauptwert ergibt sich für die Diagnose der Tbk-Infektion, die zu unterscheiden ist von der Tbk-Erkrankung, welche mit klinischer und Röntgen-Untersuchung zu sichern ist. Jeder, der noch keine TbB im Körper hat, ist unempfindlich gegen kleine Tuberkulinmengen. Die erste TbB-Infektion, auch wenn sie nicht zu einer erkennbaren Erkrankung führt, prägt dem Körper ein Stigma ein, das er wahrscheinlich während des ganzen Lebens nicht mehr los wird; er reagiert auf Tuberkulin anders als Nichtinfizierte; er ist empfindlich, allergisch (VON PIRQUET). Die Tuberkulinproben sollen diese Empfindlichkeit, also eine TbB-Infektion, feststellen, nicht, wie R. KOCH anfänglich gehofft hatte, ein tuberkulös Erkranktsein. Bei Kranken kann nach subkutaner Einverleibung eine nicht ungefährliche „Herdreaktion“ aufflammen. Die Hautproben mit Tuberkulin sind ungefähr 4 Wochen nach der TbB-Einnistung erkennbar, ihre Stärke ist aber kein Maßstab für die Schwere der Infektion oder gar Erkrankung.

Technik. Rob. KOCH spritzte unter die Haut, wodurch bei Erkrankten Fieber und Herdreaktionen auftreten, die Stichreaktion der Haut aber weniger übersichtlich ist. Übersichtlicher ist intrakutane Einspritzung, am Unterarm 3 Einspritzungen: 0,1 und 0,01 und 0,001 mg, jedesmal mit keimfreiem Wasser auf 0,1 cm^3 aufgefüllt. Die positive Reaktion besteht in einem roten Hof, der in 24 st 10–20 mm breit wird. – Die „Kutireaktion“ des Wiener Kinderarztes VON PIRQUET vermeidet das Einstechen. Mit einem „Impfbohrer“ oder einer Nadel wird die Haut oberflächlich angekratzt. Auf jeder Bohrung wird ein Tropfen angetrocknet, oder der vorher auf die Haut gelegte Tropfen wird durchbohrt: 1. unverdünntes Alttuberkulin, 2. 25%iges TOA, 3. physiol. NaCl-Lösung; 2 und 3 zum Vergleich. Diese PIRQUETsche Hautprobe ist positiv, wenn nach 24–48 st Rötung eingetreten ist; bisweilen bilden sich sogar Papeln. – Am einfachsten ist die „perkutane“ Salbenreaktion nach HAMBURGER u. MORO. Ein erbsengroßes Stück Salbe mit 50% Tuberkulin wird in die Bauch- oder Brusthaut kräftig eingerieben; die positive Reaktion zeigt eine Rötung, die nach 48 st am deutlichsten ist.

Zuverlässigkeit. Es ist möglich, daß in seltenen Fällen unspezifische Entzündungen auftreten, wenn schon eine andersartige Hautallergie besteht, zB durch die im TOA befindlichen Nährbodenbestandteile (Pepton) oder durch reizende Stoffwechselerzeugnisse der TbB. – Ein Versagen der Tuberkulinprobe bei bestehender TbB-Infektion kommt besonders bei der PIRQUETschen und bei der Salbenreaktion vor; der negative Ausfall einer einmaligen Tuberkulinprüfung beweist deshalb niemals das Fehlen

einer TbB-Infektion; zB kann man so bei Schüleruntersuchungen nur einen Teil der Infizierten herausfinden. SELTER empfiehlt deshalb, bei negativem Ausfall nach 3–8 Tagen eine 2. PIRQUETsche oder Salbenreaktion zu machen, wenn nötig dann noch eine 3. Probe mit Einspritzung von 0,1–1,0 mg Tuberkulin. – Am wichtigsten ist die Tuberkulinprobe im Kleinkindesalter, da früh infizierte Kinder besonders gefährdet sind und deshalb besonderer Pflege und Aufsicht bedürfen. – Je später die TbB-Infektion erfolgt, um so mehr tritt ererbte Resistenz in Wirksamkeit. Bei Erwachsenen hat die Probe wenig Wert, da, wie Sektionen zeigen, die meisten Erwachsenen TbB-Herde haben.

Andere Tbk-Impfstoffe. DEYCKE u. MUCH haben aus TbB die alkohol- und die ätherlöslichen Bestandteile abgetrennt und Partialantigene oder Partigene genannt: die Stoffgruppen F = alkohollösliche **F**ettsäuren und Lipoide, N = ätherlösliche **N**eutralfette und wachsartige Stoffe und A = unlöslicher Rest **a**lbuminartiger Stoffe. Wenn die Reaktionsstärke auf F und N sinkt und die für A steigt, so ist dies als ein schlechtes Zeichen für die Selbstheilung der Tbk gedeutet worden, welches bei chirurgischer Tbk ein chirurgisches Eingreifen nahelegt, während man bei umgekehrtem Verhalten abwarten könne (DRÜGG). – R. J. ANDERSON im Neuyorker ROCKEFELLER-Institut hat durch chemische Analyse vieler kg trockener TbB deren Bestandteile genauer erforscht und in der „Phthionsäure" $C_{26}H_{52}O_2$ einen Stoff gefunden, der tuberkulöse Gewebsveränderungen, zB Riesenzellen, hervorruft. Vielleicht werden derartige chemisch reine TbB-Bestandteile die bisherigen Tuberkuline einmal verdrängen. – Bovo-Tuberkulin wird, wie Alttuberkulin, aus dem *Typus bovinus* der TbB hergestellt und ist wichtig beim Tbk-Tilgungsverfahren bei Milchkühen. Es wird in die haarlose Haut neben dem After eingespritzt. Prüfung der Kuhpockenkälber: S. 301 u. 315.

Rotz. Mallein wird entsprechend dem Alttuberkulin aus Rotz-Bkt gewonnen. Es dient zur „Augenprobe" bei Pferden. Rotzverdächtigen Tieren wird es in den Lidsack gepinselt. Diese „Ophthalmo-Reaktion" besteht in eitriger, triefender Entzündung; hat nur 2% Versager (S. 185).

Trichophytie. Trichophytin ist ein filtrierter Auszug verschiedener zerriebener Trichophytonkulturen mit ¼% Phenol (IG-Werke). Es ist zur Heilung stark entzündlicher (nicht oberflächlicher) Trichophytien empfohlen worden. – Für die Krankheitsdiagnose ist eine Hautprobe unwichtig, weil der Pilznachweis einfacher ist. Man kann aber damit feststellen, ob eine gezüchtete Pilzkultur aus Trichophytonpilzen besteht: Die Haut eines Trichophytiekranken reagiert nur dann allergisch, wenn eingeimpfter Pilzextrakt von einem Trichophytonpilz stammt (S. 289).

Antivirus nach BESREDKA. Dieser aus Bessarabien stammende Forscher hat im Pariser PASTEUR-Institut verschiedene Krankheitserreger (Eiterkokken, Pyokyaneus u. a.) in Nährbrühe gezüchtet, diese filtriert und wieder mit derselben Erregerart beimpft usw, bis kein Wachstum mehr eintrat. Das Endfiltrat enthielt wachstumshemmende Stoffe, die im Tierversuch immunisierend wirkten. Sie sollen auch durch die Haut (aus feuchten Packungen) und, nach Einflößung, durch die Blasenwand immunisierend wirken und durch Anregen spezifischer Schutzkörperbildung zur Heilung beitragen (ähnlich den Vakzinen). Filtrate von Eiterkokken und Pyokyaneus-B werden auch als Salbe (Antipiol) gegen Hautentzündungen angewandt.

2. **Diphtherie.** Das Di-Toxin ist 1887 von Emile ROUX und YERSIN im Pariser PASTEUR-Institut nachgewiesen worden. 1890 haben BEHRING und KITASATO in Berlin damit Schafe zur Gewinnung der Di-Heilseren immunisiert, wobei die Tiere anfänglich nur Bruchteile eines mg des Bouillonkulturfiltrates vertrugen; nach vielen Einspritzungen aber ein Vieltausendfaches der sonst tödlichen Menge (S. 208 u. 349).

Ziel der Di-Schutzimpfung bei Kindern: Reizung des Körpers mit Di-Toxin, so daß er selbst Antitoxin erzeugt; so entsteht eine lang-

dauernde Bereitschaft der RES- u. a. Zellen, bei DiB-Infektion sofort reichlich Antitoxin zu bilden. Es entsteht, im Gegensatz zur Di-Serumeinspritzung, ein jahrelanger Schutz, der nach Durchimpfung aller Klein- und Schulkinder diese endemische und oft tödliche Seuche ausrotten soll. Die Durchführung der Impfungen ist vom Min. d. Inn. am 15.6.35 geregelt. Es dürfen nur staatlich geprüfte Impfstoffe verwendet werden. –

Impfstoff. Wegen der Giftigkeit ist unverändertesToxin nicht brauchbar, da viele Einspritzungen sehr kleiner Mengen erforderlich wären.

Zuerst hat BEHRING 1913 über 2000 Kinderschutzimpfungen berichtet, wobei er ein Gemisch von Di-Toxin und -Antitoxin angewandt hatte (TA-Impfstoff). Mit einem ähnlichen TA hat in den nächsten Jahren PARKER in Nordamerika Massenimpfungen durchgeführt. Es waren 3 Einspritzungen erforderlich. – Sodann verwandte man (nach SORDELLI und SERPA) als Impfstoff die Flocken, die in gewissen Mischungen von Toxin mit Antitoxin ausfallen; sie bilden an der Einspritzstelle ein nur langsam resorbierbares „Depot", wodurch dieser TAF-Impfstoff nachhaltiger immunisiert, so daß man mit einer Einspritzung auszukommen hoffte.

TA- und TAF-Impfstoff sind jetzt überholt durch Formoltoxoid (GLENNY und SÜDMERSEN in England 1921), welches seit 1923 von RAMON am PASTEUR-Institut als Anatoxin eingeführt wurde. Er verwandelte Di-Toxin mit 0,4 % Formalin bei 38–40^0 in einem Monat in ungiftiges, aber noch gut immunisierendes Toxoid (S. 208). – Aus diesem wurden 1930 von GLENNY und Mitarbeitern mit Alaun $AlK(SO_4)_2$, noch besser 1930 von S. SCHMIDT in Kopenhagen mit Aluminiumhydroxyd $Al(OH)_3$, sehr wirksame Ausflockungen erzielt, deren „Depotwirkung" an der Spritzstelle mit einer einzigen Gabe meist genügenden Impfschutz verleihen sollte; jedoch wird in Deutschland eine Wiederholung nach 4 Wochen mit gleichen Einspritzmengen durchgeführt (1937). Von diesem Aluminium-Formol-Toxoid (AlFT) erhalten Kinder von 1 bis 6 Jahren 0,5 cm^3 subkutan an der Brust unterhalb des Schlüsselbeins oder am Ansatz des Deltamuskels. Ältere Kinder und Erwachsene erhalten nur 0,3 cm^3, weil viele von ihnen, je älter desto mehr, durch unbemerkt gebliebene Di-Infektion (sog. stille Feiung, wie VON PFAUNDLER es nennt) schon immun, aber auch empfindlicher gegen das Toxoid geworden sind. Sie bekommen unangenehme Reizungen, die bei Kindern unter 4 Jahren fast immer fehlen. R. PRIGGE in Frankfurt a. M. hat seit 1930 ein Verfahren zur Feststellung der Unschädlichkeit und der Wirksamkeit der Di-Impfstoffe ausgearbeitet. Der Wirkungsgrad wird in Schutzeinheiten (SE) je cm^3 ausgedrückt. Gute Impfstoffe enthalten mehr als 30 SE/cm^3. (Von Impfstoffen mit weniger als 30 SE spritzt man Kleinkindern 1,0, Schulpflichtigen 0,5cm^3 ein.) Sie halten sich bei gewöhnlicher Temperatur 5 Jahre. Die Ampullen (je 1 cm^3) oder Flaschen (zB 25 cm^3) sind wegen der Ausflockung vor Gebrauch zu schütteln. Angebrochene Ampullen sind nicht für spätere Impftage zu verwahren.

Di-Impftermine werden bei besonderer Di-Gefahr vom Amtsarzt, mit Genehmigung des Ministeriums, organisiert; die Impfungen werden aber oft von nichtbeamteten Ärzten ausgeführt. Da kein gesetzlicher Zwang besteht, müssen die Eltern durch Aufklärung überzeugt werden, wie es GUNDEL 1934 bei den ersten Massenimpfungen im Reich (Landkreis Aachen) unter Mithilfe der NS-Volkswohlfahrt bei 50000 Kindern fast restlos gelungen ist. Allgemeine Di-Impfungen sind auch in Kinderheimen, Krippen, Waisenhäusern zu empfehlen, wenn Di-Gefahr droht. Zurückgestellt von der Impfung werden Kinder, die auch bei der Pockenimpfung (S. 307) zurückzustellen wären; ferner diejenigen, die in den letzten 4 Wochen Heilserum erhalten haben. Tuberkulöse

Kinder haben die Impfung ohne Beschwerden vertragen (H. Berger 1938). Die Zurückgestellten sind, soweit zulässig, in Sammelterminen nachzuimpfen. An Orten, in denen andere ansteckende Krankheiten wie Genickstarre, Kinderlähme, Keuchhusten, Masern, Scharlach und Typhus epidemisch auftreten, sollen öffentliche Impfungen nicht stattfinden. – Für jeden Impfling ist eine vorgedruckte Karteikarte auszufüllen. Für **Schulkinder**-Impftermine sind mindestens 2 Räume, 1 Impfarzt, 2 Schwestern zur Hilfe des Arztes, 1 Lehrer für die Kartei, 1 Sanitäter zum Desinfizieren nötig. Es können für jede Viertelstunde 30 Impflinge bestellt werden. Im Impfraum selbst sollen nur 6–8 Kinder gleichzeitig anwesend sein. An der Eingangstür steht der Tisch des Lehrers mit der Kartei. Die Kinder betreten mit entblößtem Oberarm den Raum. Der Lehrer händigt jedem Kinde seine Karte aus. Es geht zur Fensterseite, wo die Impfstelle vom Sanitäter desinfiziert wird; es geht dann zum Arzt. Hier steht ein Tisch; darauf die Impfstoffampullen und der Spritzen- und Nadelkocher. Eine Schwester reicht dem Arzt für jedes Kind eine frisch ausgekochte Hohlnadel. Sie füllt jeweils die sterilen Spritzen mit Impfstoff. Der Geimpfte geht am Arzt vorbei, nicht denselben Weg zurück. Die Stichstelle wird von der 2. Schwester nachgesehen, wenn nötig, mit Watte abgetupft. Nachdem ein 2. Lehrer oder eine andere Hilfsperson die Eintragungen in die Karteikarte gemacht hat, verläßt der Geimpfte den Impfraum. – Bei **Kleinkinder**-Impfungen ist das Verfahren ähnlich, jedoch empfiehlt es sich, die Kartei schon im Warteraum unterzubringen, damit das Impfgeschäft keine Stockungen erfährt. Jeder Geimpfte erhält einen Ausweis, auch über die Art des verwandten Impfstoffes, um ihn bei späteren Impfungen oder bei Erkrankung dem Arzt vorzeigen zu können. – Es sind bis 1937 annähernd 4 Mio Kinder in Europa und Nordamerika gegen Di geimpft worden. Schädigungen sind durch die heutigen Impfstoffe nicht zu befürchten. Einen Maßstab für die erreichte Immunität bietet die Schicksche Probe (S. 209), die in 2–4 Wochen negativ wird, nur bei wenigen Prozent positiv bleibt. Wenn Geimpfte doch erkranken, verläuft die Di meist leicht.

3. **Tierimpfungen mit Toxinen zur Serumgewinnung.** Das Tetanus-Schutzserum wird gewonnen von Tieren, insbesondere Pferden, die mit vielen Einspritzungen von Tetanustoxin allmählich immunisiert werden. Erfunden von Behring und Kitasato in Berlin 1890. – Ruhr-Heilserum wird erzeugt mit Kulturfiltraten (Ektotoxinen ?) der Shiga-Kruseschen Ruhr-Bkt. – Gegen Scharlachstreptokokken benutzt man Pferdeserum, gewonnen durch Vorbehandlung mit StrK-Filtraten. – Ähnlich wird Antipneumokokkenserum hergestellt.

e) Immunisierung gegen antigenische Pflanzengifte

Als **Phytotoxine** bezeichnet man einige Pflanzengifte, die (im Gegensatz zu Pflanzenalkaloiden wie Morphin) nach wiederholten Einspritzungen steigender Mengen Immunität erzeugen, und die vermutlich eiweißartiger Natur sind. – Mit Rizin und Abrin hat Paul Ehrlich 1891 in Berlin die Versuche über Immunitätsvorgänge eingeleitet, auf denen er seine Seitenkettentheorie (S. 353 u. 357) aufgebaut hat.

Beide Stoffe wirken schon in Spuren entzündungserregend, zB auf der Augenbindehaut, und werden bisweilen therapeutisch benutzt; Rizin, in Rizinusbohnen, geht aber nicht in das abgepreßte Öl über. Abrin findet sich in den „Paternoster-Bohnen“ von *Abrus precatórius*, so genannt, weil aus seinen schön schwarzroten Böhnchen Gebetsrosenkränze gemacht wurden (*precor* bete). – In entsprechender Weise sind Antigene: Krotin aus den Früchten von *Croton tiglium*, die das Krotonöl liefern; Robin aus der Rinde des in Deutschland „Akazie“ genannten Baumes *Robinia pseudacacia*; wahrscheinlich auch das Phalloidin $C_{30}H_{43}O_9N_7S$ unseres gefährlichsten Giftpilzes Knollenblätterschwamm. Während Immunisierungen mit den genannten Phytotoxinen rein wissenschaftlichen Zwecken dienen, wird das Pollentoxin zur Krankheitsverhütung angewendet.

Pollentoxin. Der Heuschnupfen (Heufieber, Gräserasthma) ist eine lästige, arbeitshemmende Entzündung der Augenbindehaut und der Luft-

wege bei Überempfindlichen. Weit über 1% der Deutschen, wohl fast 1 Mio im Reich, leidet besonders im Mai bis August an Pollenasthma.

Die Krankheit taucht zuerst 1819 im medizinischen Schrifttum bei John Bostock als „Frühjahrskatarrh" auf; Elliotsen, ebenfalls in England, hat zuerst Gräserpollen (Ruchgras) angeschuldigt. Diese Theorie wurde 1873 von Blackley bewiesen, der sich im Winter Pollenkörner auf die Bindehaut brachte. 90 % unserer Heuschnupfenleute sind empfindlich für Gräserpollen, die übrigen für die männlichen Geschlechtszellen anderer Pflanzen. In Nordamerika kennt man im Herbst gehäufte Erkrankungen durch den Blütenstaub der Goldrute *Solidago*.

Nach H. Schmidt (Marburg, Lahn) sind im Reich die wichtigsten Heufieberpflanzen (Blütezeiten in den Monaten Februar bis September 2–9): Haselnuß 2–3, Weide *Salix* 3–4, Ruchgras *Anthoxanthum* 4–7, Hyazinthen 4–6, Pappel *Populus* 4–5, Fuchsschwanz *Alopecúrus* 5–6, Trespe *Bromus* 5–7, Maiglöckchen *Convallária* 5, Schwingel *Festuca* 5–7, Honiggras *Holcus* 5–6, Lolch *Lolium* 5–6, Akazie *Robinia* 5–6, Roggen 5–6, Flieder *Syringa* 5, Tulpen 5, Straußgras *Agrostis* 6–7, Glatthafer *Arrhenaterum* 6–7, Kammgras *Cynosurus* 6–8, Knäuelgras *Dáctylis* 6–7, Liguster 6–7, Rohrglanzgras *Phálaris* 6–7, Jasmin *Philadelphus* 6–7, Lieschgras *Phleum* 6–8, Rispengras *Poa* 6–8, Holunder *Sambucus* 6–7, Linde *Tilia* 6–7, Gelber Wiesenhafer *Trisetum* 6–7, Kamille *Chamomilla* 7–9, Mais *Zea* 7.

Die große Zahl der verschiedenen Pollentoxine erschwert das Herausfinden des schuldigen. Einspritzung von Extrakt aus Pollenkörnern, intrakutan am Rücken, erzeugt bei dem, der für diese Pollenart empfindlich ist, in 20 min eine Quaddel. Man kann dann versuchen, in einer etwa 6wöchigen Kur mit 20–25 Einspritzungen im Januar bis März die Überempfindlichkeit herabzusetzen, zu „desensibilisieren"; was aber in jedem Spätwinter wiederholt werden muß. Für Gräserpollen ist Impfstoff als Helisén (IG-Werke) im Handel mit genauer Anweisung.

f) Immunisierung von Serumtieren mit tierischen Giften

Schlangengifte. Der schleimige Schlangenspeichel enthält mehrere Gifte, wie zuerst Elliot 1904 bei der Kobra festgestellt hat. Der Anteil der einzelnen Gifte ist bei den verschiedenen Arten, ja sogar bei derselben Art verschieden. Es gibt Neurotoxine, Hämorrhagine, Hämolysine und Gerinnungsenzyme.

Der Name Sapotoxine soll die chemische Natur der Schlangengifte kennzeichnen; Stoffe, die zwischen den Sterinen und Saponinen stehen. Verwandt sind in diesem Sinne auch die Gifte der Skorpione, Bienen, der Schnecke *Aplysia*, das aus dem Käfer *Diamphidia locusta* bereitete Pfeilgift sowie die Digitalisgifte. Sie sind lipoidartig. – Die Giftschlangen sind durch besondere Giftzähne gekennzeichnet; sie gehören den 2 Familien Nattern und Ottern an:

Die **Giftnattern** *Colúbridae* haben Furchenzähne: Die ägyptische Brillenschlange *Naja haje* ist wohl identisch mit dem sagenhaften Basilisk des Altertums, der Königsschlange (βασιλεύς König) auf der Stirn der Pharaonenbilder. Andere Brillenschlangen werden auch (portugiesisch) *Cobra* genannt. Auch die Klapperschlange *Crótalus* gehört zu den Nattern. – Ihre Gifte wirken vorwiegend neurotoxisch und lähmen schnell das Atemzentrum. Das Neurotoxin einer südafrikanischen *Cobra flava* ist nahezu rein dargestellt; man schätzt, daß 1 mg einen Menschen tötet.

Die **Giftottern** *Vipéridae* haben Kanalzähne. In Europa gibt es nur Giftottern. Die Giftschlange Deutschlands ist die Kreuzotter *Vipera* oder *Pelias berus* mit verschiedenfarbigen Spielarten. Die Letalität der Bisse ist höchstens 2%; im Reich stirbt jährlich durchschnittlich nur 1 Mensch daran. Der Tod kann plötzlich eintreten, wenn zufällig der hohle Zahn das Gift in eine Vene spritzt. In Baden lebt noch die etwas gefährlichere *Vipera aspis* oder Redische Viper. Bei den Ottern- oder Viperngiften ist die neuro-

toxische Wirkung geringer als die hämolytische und proteolytische, so daß hier Hämorrhagien und Gewebszerfall vorherrschen.

Die Gefährlichkeit der Schlangenbisse ist bei vielen tropischen Arten sehr groß. In Britisch-Indien werden jährlich rd 20000 Todesfälle gemeldet; allerdings zeigen manche Inder den Pest- oder Choleratod eines Angehörigen als Bißtod an, um lästige Desinfektionen oder Isolierungen zu umgehen. Brasilien zählt jährlich 18000 Gebissene mit 4000 Toten.

Speischlangen. Einige Arten spritzen ihr Gift mehrere Meter weit Menschen und Tieren (Hunden) in die Augen, was zu Erblindung führen kann. Es gibt also Schlangengifte, die ohne Einspritzung oberflächlich wirken, während andere (zB Kreuzottergift) auf Schleimhäuten ungiftig sind, so daß man die Bißwunden aussaugen kann.

Immunisierung von Serumtieren. CALMETTE hat 1895 in Franz.-Indochina das Antischlangenserum zur Rettung Gebissener erfunden. Zur Gewinnung der Gifte unterhält man Schlangenfarmen, Serpentarien; zB in Brasilien, Indien, Ägypten, Südafrika. Wegen der Verschiedenheit der Gifte immunisiert jedes Institut mit den Giften derjenigen Schlangen, die im eigenen Lande am wichtigsten sind. Man faßt die Schlangen im Nacken. Sie beißen dann auf alles, was man ihnen vorhält; so auch in den Rand einer Glasschale, die das Gift auffängt. Es werden meist Pferde mit vielen, steigenden Einspritzungsmengen behandelt. Im Reich wird Kreuzotternserum von den BEHRING-Werken hergestellt und in Ampullen zu 10 cm^3 an vielen Orten vorrätig gehalten; denn das Serum soll Gebissenen alsbald nach dem Biß eingespritzt werden.

Arzt und Helfer sollen außerdem die Bißstelle abbinden, aber nicht länger als 2 st. Dann werden beiderseits der 2 Zahneindrücke 2 Schnitte gemacht, parallel der Verbindungslinie der 2 Bißpunkte. Sie sollen reichlich bluten, was man durch Saugen unterstützt. Unter die Haut der Bißstelle spritzt man weinrote $KMnO_4$-Lösung. – Theriak, das Allheilmittel der alten Ärzte, bedeutete ursprünglich ein Heilmittel gegen Schlangenbisse: θηριακόν von θήρ Tier. – Auch die Äskulapschlange, das Abzeichen der Ärzteuniformen, geht auf Gegenden und Zeiten zurück, in denen Schlangenbisse einen wesentlichen Teil der Praxis ausmachten, wo Ärztepriester zugleich Schlangenbeschwörer und Heilpraktiker waren (vgl auch die „Schlange“ *Dracunculus* S. 57).

Andere tierische Gifte. Skorpione haben ihr Gift in einer Blase der Schwanzspitze. In Nordafrika sterben mehr Menschen durch die großen Skorpione als durch Schlangen. Zur Serumgewinnung werden Pferde immunisiert. – Spinnen. Die bekannteste Giftspinne ist die Tarantel der Mittelmeerländer, eine Raubspinne von 3 cm Länge. In Unteritalien (bei Tarent, *Táranto*) ließ man früher Gebissene zur Vermeidung von Nervenleiden nach alten Melodien bis zur völligen Erschöpfung tanzen; daher heißt noch heute ein Tanz Tarantella. In den Tropen gibt es mehrere Spinnenarten, die Menschen töten; andere, die schwere Hautnekrosen machen. Bei uns gibt es kleinere Raubspinnen, die bei Schlafenden Hautgeschwüre erzeugen.

Andere antigenisch wirkende Tiergifte sind: Das Stachelgift der Bienen und Wespen. Schwärme haben schon Menschen und Pferde getötet. Ein einziger Bienenstich hat schon einen Menschen getötet, der durch frühere Stiche überempfindlich (vgl Anaphylaxie) geworden war (BRETH Wien 1938). Krötengift, Gift des Aalblutes, Nesselgift von Quallen, Stachelgift des Fisches Petermännchen u. a. sind Antigene. – Die Speichelgifte des Ungeziefers (S. 19) und der blutsaugenden Zweiflügler (S. 25) erzeugen anfänglich meist viel stärkere und länger dauernde Entzündungen als nach wiederholtem Stechen; dieses Unempfindlichwerden beruht auf Immunisierung.

g) Einimpfung ungiftiger Antigene

Sperma. Spritzt man weiblichen Kaninchen Kaninchensperma wiederholt in die Blutbahn, so werden sie unfruchtbar, magern auch stark ab. Auf Menschensperma reagieren sie nicht so. Anscheinend spielt sich im

Kaninchenkörper eine Umstimmung ab, die der Bildung von Antikörpern (s. d.) durch Immunisieren mit Krankheitskeimen ähnlich ist.

Proteinkörpertherapie (R. SCHMIDT 1916), auch Protoplasma-Aktivierung genannt (W. WEICHARDT 1911). Jede parenterale, also der Verdauung nicht unterworfene Einverleibung von Eiweiß (vielleicht auch von Lipoiden und Polysakchariden), zB ins Blut oder unter die Haut, erzeugt eine fieberhafte Allgemeinreaktion. Omnadin, Novotropin, Kaseosan u. a. sind Fabriknamen solcher Reizstoffe. Dieses künstliche Fieber kann zur Heilung verschiedener Krankheiten beitragen; zB wirken 1–10 cm^3 sterile (S. 118, nicht nur bei 100^0 gekochte) Milch gut bei Augenblennorrhöe. – Zu bedenken ist aber, daß mehrere Einspritzungen mit längeren Zwischenzeiten bei dem Gespritzten eine Anaphylaxie oder dauernde Idiosynkrasie gegen die eingespritzte Eiweißart hinterlassen können (vgl Serumkrankheit und Anaphylaxie). So kann eingespritzte Milch Empfindlichkeit gegen Rinderserum (Di-, Tetanus-Serum) hervorrufen.

Eigenblutübertragung. Dem Kranken wird sein eigenes Blutserum wieder eingespritzt (GILBERT 1894) oder sein defibriniertes oder hämolysiertes oder gefrorenes oder bestrahltes oder gar unverändertes Vollblut; empfohlen bei Lungenentzündung, Heuschnupfen, langwierigen Eiterungen, Entzündungen u. a. – Man darf vermuten, daß durch Gerinnung, Abkühlung (vgl Hämagglutination) und Bestrahlung das Blut neue Eigenschaften annimmt, die nach Einspritzung bei dem Kranken einen Reiz an der Einspritzstelle und an den RES-Zellen auslösen; jedoch sind die Vorgänge durchaus unklar und umstritten.

h) Schutz und Heilung durch andersartige Infektionskeime

Gleichzeitig vorkommende Infektionen können sich teils günstig, teils ungünstig beeinflussen. Die günstige, antagonistische (ἀγών Kampf) Wirkung hat man sogar zu absichtlichen Ansteckungen ausgenutzt, um „Beelzebub durch den Teufel auszutreiben“.

Schutz gegen Ansteckung oder Erkrankung: Syphilis ist nicht ansteckend für Frambösiekranke. Trachom soll in durchseuchter Bevölkerung bei Lungenschwindsüchtigen viel seltener vorkommen; wohl wegen des Tb-Fiebers. Impfpocken gehen schlecht oder gar nicht an, wenn ein Herpes besteht. Tollwut läßt sich bei Meerschweinchen nicht erzeugen, wenn diese frisch mit Kuhpocken geimpft sind. Milzbrand-Bz, zusammen mit Pockenlymphe eingespritzt, töten Versuchstiere meist nicht.

Heilung durch andere Infektionen: Die Impfmalaria nach WAGNER v. JAUREGG (1917 in Wien) wird zur Besserung von Paralyse, Tabes und Kinderlähme benutzt. – Auch weicher Schanker heilt bei zufälliger Malaria viel schneller.– Die erste Kuhpockenimpfung bei Ungeimpften heilt Keuchhusten schneller, in etwa 14 Tagen nach Ausbildung der Pusteln. Deshalb soll man ungeimpfte Keuchhustenkinder alsbald impfen, aber nicht in öffentlichen Impfterminen. Eine chronische, eitrige Dakryokystitis heilte zur großen Freude der Mutter alsbald nach der Impfung. Erysipel soll Milzbrandpusteln mildernd beeinflussen (EMMERICH 1887). – Tollwutvakzine ist zur Besserung genuiner Epilepsie und der Kinderlähme empfohlen worden. – Das Fieber und die Reizung des RES wirken bei all diesen Zweitinfektionen wesentlich mit.

2. Passive Schutz- und Heilimpfung

Im Gegensatz zur aktiven, krankmachenden, selbsttätigen Immunisierung soll Serum aktiv immunisierter Tiere oder Menschen Schutz oder Heilung bewirken.

Die erste Serumimmunisierung hat 1888 der Pariser Physiologe RICHET erzielt; Serum von Staphylokokken-Hunden bewirkte bei Kaninchen einen Schutz gegen StaK.

Der Robert-Koch-Schüler Emil Behring zeigte 1890 den Wert solcher Immunseren für die Di-Heilung und die Tetanusverhütung. Er wurde deshalb geadelt, Exzellenz und Nobelpreisträger. Ungewöhnlich war aber, daß er sich seine Erfindung gesetzlich schützen ließ. (Im Patentgesetz vom 7. 12. 1923 sind Arzneimittel nicht patentfähig, nur bestimmte Verfahren zur Herstellung). – Am Weihnachtsabend 1891 erhielt das erste Menschenkind Heilserum; es war in der chirurgischen Universitätsklinik Bergmanns in Berlin. – *Serum*, mit kurzem *e*, bedeutet ursprünglich die Molke, den wäßrigen Teil der geronnenen Milch; es ist in diesem Sinne noch in linksrheinischer Mundart erhalten. *Serum* mit langem *e* bedeutet Abendzeit (ital. *sera*).

Antitoxisches und bakterizides Serum. Wenn Tiere nur mit Giften (wie Schlangengiften) oder mit mikrobenfreien Kulturfiltraten vorbehandelt worden sind, nennt man die gewonnenen Seren antitoxisch: Di-, Tetanus-, Schlangengiftserum. – Hat man die Serumlieferer mit lebenden oder toten Seuchenmikroben behandelt, so spricht man von bakterizidem Serum. Die Bakterizidie ist im Pfeifferschen Versuch (s. d.) und auch *in vitro* nachweisbar. Solche Seren sind als Rotlauf-, Milzbrand- und Geflügelcholeraserum für die Tierheilkunde wertvoll; auch das Meningokokkenserum ist dazu zu rechnen. In den bakteriziden Seren können naturgemäß neben Bakteriolysinen auch Antitoxine entstanden sein.

Gewinnung der Tierseren. Große Tiere, besonders Pferde, sind am besten. Sie sind sauber, sind ziemlich leicht immunisierbar und geben viel Serum. Manche Pferde haben in einigen Jahren mehr Serum geliefert, als sie selbst wogen. Das größte Serumwerk im Reich sind die Behring-Werke in Marburg (Lahn), jetzt zur IG gehörend.

Verarbeitung der Seren. Das Blut wird aus einer Halsvene keimfrei abgezapft. Das Serum wird mit Phenol versetzt. Es kann auch eingeengt werden.

Einfaches Eindicken durch Verdunsten im Vakuum (H_2O von 20^0 siedet bei 17,5 mm Druck, von 30^0 bei 31,8 mm) bringt wenig Vorteil, weil das Serum 7% Eiweiß enthält und zB bei 30 % so dickflüssig wird, daß es von der Einspritzstelle zu langsam resorbiert würde. Man dunstet deshalb bis auf höchstens 12 % Eiweiß ein. – Wertvoller ist das Ausscheiden überflüssiger Serumbestandteile. Durch Salzzusatz fallen die Albumine und Euglobuline aus. Zusammen mit den Pseudoglobulinen bleiben die Antitoxine und anderen Antistoffe gelöst. Dieses Aussalzen beseitigt $^2/_3$ des Serumeiweißes. Das gelöst Gebliebene wird durch Dialyse vom Salz befreit und dann auf $^1/_5$ eingeengt. Die Serumwerke benutzen zur Absonderung der Antitoxine und Pseudoglobuline elektro-osmotische Vorgänge. Meist wird 0,25 % Phenol zugesetzt zur Verhinderung einer Keimvermehrung, wenn trotz aller Vorsicht Keime hineingelangt sein sollten. Das so „gereinigte", eiweißarme Serum enthält trotz Einengung nur 5% Eiweiß. Es wird schnell resorbiert, wie man am Antitoxingehalt des Blutes beim Gespritzten nach bestimmter Zeit feststellen kann; sodann sind Erscheinungen von Serumkrankheit (S. 352) etwas seltener und milder. Die Konzentrierung verteuert aber das Serum erheblich. – Trockenserum ist im Vakuum lange haltbar. Man läßt das Serum bei -70^0 gefrieren und dunstet im Hochvakuum das Eis ab. So geht von der Schutzwirkung am wenigsten verloren (H. Schmidt 1938).

Verkauf von Seren. Die meisten müssen staatlich geprüft sein auf „Wirkungswert" und „Unschädlichkeit", dh auch auf Keimfreiheit. Für das Reich besorgt dies das Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. – In Apotheken dürfen Seren nicht länger als 3 Jahre lagern; diese „Laufzeit" ist seit 29.6.33 für alle staatlich geprüften Seren einheitlich festgesetzt. – Solche Seren werden nur gegen ärztliches Rezept und nur in Flaschen mit dem Prüfungsvermerk abgegeben.

Gewinnung von Menschenseren. 1. Von Kranken. Man hat einigemal bei Scharlach, Fleckfieber und Kinderlähme Serum von noch Kranken gewonnen; natürlich nur brauchbar nach Erhitzung auf 56°. Jedoch hat sich dies nicht einbürgern können. – **2.** Von Genesenen oder Genesenden. Meist spricht man, nicht immer zutreffend, von Rekonvaleszentenserum statt von Rekonvalesziertenserum. – Masernserum, am 7.–10. Genesungstag gewonnen, verhindert nach DEGWITZ den Masernausbruch noch am 6. Inkubationstage. Es ist aber selten durchführbar, genesenen Kindern soviel Blut zu entnehmen, um damit die anderen schützen zu können. Deshalb nimmt man meist Erwachsenenserum, weil fast alle in der Jugend Masern überstanden haben; 20–30 cm^3 sollen gegen Masern schützen. Ein Masernschutzserum aus Plazenten stellen die Sächs. Serumwerke in Dresden her. – Scharlachserum wird durch Ministerialerlaß von 1928 empfohlen. Es soll frühestens 6 Wochen nach dem Scharlachbeginn gewonnen werden. Sy und Tb müssen ausgeschlossen werden. Kinder erhalten 5 cm^3, Erwachsene 10 cm^3 intramuskulär. Bei Mangel an Scharlachserum nimmt man auch hier Erwachsenenserum: Kinder erhalten davon 25–50 cm^3. (Pferdeserum mit Antitoxin gegen Scharlachstreptokokken, 5–10 cm^3, wirkt weniger zuverlässig und enthält auch artfremdes Eiweiß.)

Bei Kinderlähme hat man 1931 in Neuyork viel Serum von Menschen mit Poliomyelitislähmungen gespritzt. – 1937 hat das RGesundheitsamt mit Hilfe der Ärztekammer die Sammlung solchen Serums organisiert: Die Spender sollen wenigstens 6 Jahre alt sein, ihre Krankheit nicht über 5 Jahre zurückliegen. Die Seren werden von den BEHRING-Werken der IG ausgewertet und in Packungen für je 10 RM abgegeben. – Mumpsserum dient zur Heilung von Mumpsorchitis. (PROCHAZKA Prag 1937). – Tieren mit Maul- und Klauenseuche spritzt man Serum von genesenem Rindvieh ein.

Vorteile und Mängel des passiven Immunisierens. Vorteile: 1. Es wird keine Krankheit eingeimpft. **2.** Der Schutz ist sofort vorhanden. In eine Vene eingespritzt, sind die Antikörper in wenigen Sekunden im ganzen Körper verteilt. Allerdings beschränkt man diese Einspritzungsart, wegen möglicher Überempfindlichkeit, auf die dringendsten Fälle. Intramuskulär wird Serum schneller resorbiert als subkutan. **3.** Im Gegensatz zur aktiven Immunisierung kann Serum – und das ist seine wichtigste Aufgabe – auch Heilung bewirken. Bei Di hemmt Heilserum sogar das Weiterschreiten der entzündlichen DiB-Ansiedlung, nicht nur die Toxinwirkung im Körper. Bei Augen-Di träufelt man (phenolfreies) Serum ein.

Mängel: 1. Die **kurze Dauer** des Schutzes; er hält höchstens einige Wochen; nur so lange, bis die Antikörper des fremden Serums aus dem inneren Stoffwechsel ausgeschieden sind. – **2.** Die **Serumschäden.** Sie entstehen nicht durch die Schutzstoffe, sondern durch das artfremde Eiweiß. Hiergegen kann eine angeborene Überempfindlichkeit oder eine erworbene Idiosynkrasie aus nicht mehr feststellbarer parenteraler Reizung (zB durch Proteinkörpertherapie) bestehen oder eine Anaphylaxie (s. d.) durch frühere Einspritzung des gleichen Tierserums. Nach Einspritzen von Pferdeserum werden 90 % aller Menschen in 12 Tagen überempfindlich. Man unterscheidet: **a)** eine Sofortreaktion. Besonders nach Adereinspritzung, aber auch nach Muskeleinspritzung kann ein solcher gefährlicher „Serumschock“ entstehen: Unruhe, jagendes Herzklopfen, schwaches Exanthem. Todesfälle sind zwar selten, aber einige sind bekannt auch von Kranken, die nie vorher Serum erhalten hatten. Wer Serum spritzt, soll auch Adrenalin oder Suprarenin 1:1000

zur Hand haben: 0,5–1,0 cm³ unter die Haut zur Hebung des Blutdrucks. – **b)** Die Zeichen der „Serumkrankheit" (Name 1905 von VON PIRQUET u. SCHICK in Wien) treten erst nach 7–14 Tagen auf: Urtikaria, Fieber, Gelenkschmerzen und -schwellungen, 1–2 Tage dauernd. Sie sind weniger gefährlich als unangenehm; sind auch selten nach erstmaliger Serumanwendung. Wenn allerdings in der 2. Diphtheriewoche eine toxische Kreislaufschwäche besteht, wird auch die Serumkrankheit gefährlich. – Da manche mehrmals im Leben Serum gegen Di oder Tetanus erhalten, hält man auch Rinder- und Schafseren vorrätig. Sie sind nicht in jeder Apotheke erhältlich, sondern telegraphisch von den Serumwerken. Es empfiehlt sich die allgemeine Regelung, daß Rinderserum bei prophylaktischen Einspritzungen gegeben werde, Pferdeserum bei der ersten therapeutischen, Schafserum bei einer zweiten therapeutischen Gabe. Immer nach früheren Einspritzungen fragen! – Auch spritzt man bei vermuteter Empfindlichkeit das Serum nicht auf einmal ein, sondern zuerst einen kleinen Teil (0,5 cm³), die Hauptmenge nach 3–4 st (BESREDKA). STOLTE empfiehlt, das Serum auf mehrere Einspritzungen zu verteilen: 0,5–1–2–5–10–15–20 cm³ mit je 30 min Zwischenzeiten. – Möglich, aber fast nur in Krankenhäusern durchführbar, sind auch **Empfindlichkeitsprüfungen: a)** Hautquaddelprobe. 0,1 cm³ Serum mit 9 Teilen phys. NaCl wird in die Haut gespritzt. Vergleichseinspritzung mit phys. NaCl. Wenn nach 20 min die Serumquaddel röter und größer ist als die NaCl-Quaddel, und Ausstrahlungen („Pseudopodien") zeigt, soll das Serum einer anderen Tierart genommen werden. – **b)** Augenprobe (Ophthalmoreaktion). Ein Tropfen Serum wird in einen Bindehautsack geträufelt. Bei Empfindlichkeit entsteht nach 20 min Rötung und Schwellung (nach SUTLIF u. FINLAND in Amerika). Die positive Probe ist aber für den Untersuchten unangenehm.

3. Die aktiv-passive Immunisierung

So nennt man gleichzeitige Einverleibung von Infektionsstoff und Serum; auch simultane Impfung (*simul* gleichzeitig) oder Serovakzination genannt. Man will, insbesondere bei drohender Erkrankung zu Seuchenzeiten, den schnellen Serumschutz mit der nachhaltigen aktiven Immunisierung vereinen, zB bei Cholera oder Ruhr während einer Epidemie. – **Milzbrand.** Man impft Viehherden jetzt „einzeitig"; nicht mehr, wie PASTEUR, nur aktiv zweizeitig mit 2 Vakzinen (S. 338). Die Tiere erhalten sofort Milzbrandserum und halbabgeschwächtes Vakzin II, das nur 12 Tage bei 42,6° gewachsen ist. Das ist einfacher und viel billiger als die ursprüngliche, zweizeitige Impfung. – **Diphtherie.** Bei Geschwistern oder Hausgenossen von Di-Kranken spritzt man am ersten Tage Aluminiumtoxoid (S. 345), am nächsten Tage Di-Rinderserum. Die Serumwerke haben hierfür Sonderpackungen.

Erklärungen für erworbene Immunität

Wodurch unterscheidet sich ein immunisierter Körper von einem nichtimmunisierten? Das ist, wie so vieles in unserem Inneren, erst teilweise erkennbar. Wahrscheinlich ist der erhöhte Schutz gegen nochmaliges Wuchern des besiegten Krankheitsmikroben (Rezidivieren, Rekurrieren)

bei jeder Seuche verschieden. – Zunächst kann man, ähnlich wie bei der Resistenzerklärung (S. 326), Veränderungen an Körperzellen und in den Körpersäften annehmen und zum Teil nachweisen.

Die **Zellen** (Zellulartheorie). Die bei der Erklärung ererbter Resistenz erwähnte Phagozytentheorie METSCHNIKOFFS ist von ihm auch für die erworbene Immunität ausgebaut worden: Die erste Infektion führt zum ,,Kampf" der angreifenden Krankheitsmikroben mit den verteidigenden Leukozyten (und anderen RES-Zellen im Sinne ASCHOFFS 1913). Ein Sieg der Körperzellen bedeutet Genesung. Diese Zellen und deren Nachkommen behalten die im Kampf erworbene ,,Kriegstüchtigkeit" bei. – Hiergegen kann man einwenden, daß phagozytäre Vorgänge bei vielen Immunisierungen nicht gefunden werden; insbesondere dann nicht, wenn nur die Gifte, nicht die Mikroben selbst in den Kreislauf gelangen (Di, Tetanus). Am deutlichsten zeigt sich der Kampf des RES bei Krankheiten mit Milzschwellung (Milzbrand, Typhus, Malaria, Kala-Azar), also einer Hypertrophie dieses Abwehrorgans. – Gewisse Heilmittel wie Prontosil und Antipneumokokkenserum wirken dadurch, daß sie Kokken phagozytierbar machen, was mikroskopisch im Tierversuch feststellbar ist.

Die **Körpersäfte** (Humoraltheorie). Die erste Infektion veranlaßt viele Körperzellen, besonders das RES, Stoffe in die Körpersäfte abzusondern: antitoxische, welche Toxine unschädlich machen; bakterizide, welche die Erreger lähmen und durch Auflösung töten. Auf dieser Anschauung beruht die Seitenkettentheorie, aufgestellt 1891: Die von Zellen in die Säfte abgestoßenen Protoplasmateilchen nennt EHRLICH mit einem aus der Chemie der aromatischen Verbindungen übernommenen Ausdruck ,,Seitenketten" des Protoplasmas. Tatsächlich sind bei vielen, aber nicht bei allen Immunisierten antitoxische oder bakterizide Stoffe in der Blutflüssigkeit nachweisbar. Allerdings verschwinden nach Monaten oder Jahren solche Schutzstoffe aus der Blutbahn, zB nach Fleckfieber, obwohl die Immunität meist das ganze Leben lang anhält. Hier muß man also noch zellständige (sessile) Antikörper, Rezeptoren (S. 357) annehmen, wenn die zirkulierenden Schutzstoffe schon aus dem Blut verschwunden sind. – Zellen- und Säftetheorie sind demnach keine unvereinbaren Gegensätze, sondern sie ergänzen sich, da die Schutzstoffe in den Säften doch von Zellen herrühren.

Bakteriophagen. (S. 273). 1917 hat D'HERELLE im Darminhalt genesender Ruhrkranker diese submikroskopischen Lebewesen nachgewiesen, welche Ruhr- und andere Krankheits-Bkt durch Auflösung vernichten. Ein Körper könnte also auch durch Phagen gegen Bkt verteidigt werden. In diesem Sinne ist mehrfach versucht worden, mit Phagen Krankheiten zu heilen, Keimträger von Seuchenkeimen zu befreien; auch prophylaktisch hat man sie verabreicht, zB durch Zusatz von Cholera-Phagen zu Trinkwasser. Die Erfolge sind jedoch nicht sicher.

Wirts- oder synökische Immunität (συνοικία Zusammenwohnen). Ich übernehme den in der Biologie gebräuchlichen Ausdruck Synökie in die Immunitätslehre: Zusammenschluß zweier Lebewesen, von denen nur eins daraus Nutzen (hier Immunität) zieht, ohne dem anderen zu schaden (vgl Symbionten S. 106). – Bei der Syphilis wissen wir, daß das Vorhandensein der Spirochäten vor ,,Superinfektion" schützt. Würde man dieses jahrzehntelange Verweilen der Spirochäten bei scheinbar Gesunden nicht gelegentlich an Tabes oder Paralyse erkennen oder auch histologisch dartun können, so wäre man berechtigt, von einer ,,Immunität" zu sprechen. – Von Bakterien überstehen manche den Angriff von Phagen, die dann mit den Phagen eine Synökie eingehen, wodurch das Bakterium gegen diese Phagenart geschützt wird, phagfest bleibt; auch

zahllose Nachkommenreihen dieser Bakterien. – So ist es auch denkbar, daß Körperzellen Mikroben, insbesondere Virusarten, nach überwundener und unterdrückter Virulenz in ihrem Protoplasma lebend gefesselt halten und (wie phagfeste Bakterien gegen die Phagen) nunmehr dagegen immun sind. Besonders bei Viruskrankheiten, die für das ganze Leben eine Immunität bewirken, kann eine solche Virussynökie möglich sein. Diese kann auch die Keimzellen und somit die Vererbung betreffen (S. 329).

Antikörper – Immunstoffe

Antigen ist Abkürzung für Anti-somato-gen; für einen Stoff, der Antikörper hervorruft; für Moleküle, die nach parenteraler Einverleibung Zellen zur Bildung, meist auch Absonderung von Molekülen reizen, die die Wirkung der Antigenmoleküle aufheben, sie neutralisieren. – Ist das Antigen ein zellschädigender Stoff, so kann man die Antikörper Immunkörper nennen. – Die chemische Struktur der Antikörper ist unbekannt, ihr chemisch-physikalisches Verhalten zeigt große Ähnlichkeit mit Pseudoglobulinen (s. Passive Schutzimpfung). – Über die Größe der Antikörper-Moleküle wird anscheinend die SVEDBERGsche Ultrazentrifuge (S. 257) Erkenntnisse ermöglichen. GRATIA u. GORECZKY (Lüttich 1938) teilten mit, daß sich bei einer Drehzahl von 85000 je min Immun-Hämolysine schneller ausschleudern ließen als Agglutinine; woraus sich ergibt, daß diese Hämolysine größere Moleküle sind als die geprüften Agglutinine.

Natur der Antigene. Es sind immer große Moleküle. Zu glauben, daß es nur eiweißartige Stoffe sein könnten, war ein Irrtum. Auch wirkt nicht jedes Eiweiß als Antigen; Gelatine ruft keine Antikörper hervor, ihr fehlen die Tyrosin- und Tryptophanringe. – Auch Lipoide können Antigene sein, so die als Sapotoxine bezeichneten Schlangengifte, die den Sterinen verwandt sind. – Polysakcharide, also Kohlenhydrate, in den Schleimkapseln der Pneumokokken ua. Kapselbakterien wirken als Antigene (Agglutinogene).

Antigene wirken als abnorme Nährstoffmoleküle. Eiweiße, Fette und Kohlenhydrate der Nahrung werden durch die Verdauung normalisiert, ehe sie sich an Körperzellen verankern. Als Antigene können nur solche Stoffe wirken, die ebenfalls an Protoplasma verankert werden. Sie gelangen aber auf „illegalem" Wege, unter Umgehung der normalisierenden Verdauung, parenteral dorthin. – Ihre Verankerung findet wahrscheinlich nicht an allen Körperzellen gleichmäßig statt, sondern zunächst wohl an den Zellen, die den antigenhaltigen Blut- und Lymphstrom uferartig abgrenzen, an den RES-Zellen. – Auch die Haut scheint in manchen Fällen mitzuwirken: perkutane Antigenaufnahme (BESREDKA S. 334). – Die Hauptbildungsstätten für Antikörper sind demnach ebenfalls im RES und in der Haut zu vermuten.

Meist wirkt nicht ein chemisch einheitlicher Stoff als Antigen, sondern **Antigen-Gemische** von Eiweißarten, Lipoiden und Kohlenhydraten, zB Bakterien, Blutkörperchen, Viren oder Bakteriophagen. – Hat man die aus mehreren Antigenen bestehenden Mikroben oder Zellen eingespritzt, dann entstehen auch verschiedene Antikörper. Aus dem entstandenen

Immunserum kann man dann einen einzelnen Antikörper herausholen (absorbieren), indem man dessen zugehöriges Antigen beimengt und es nach einiger Zeit mit dem absorbierten Antikörper auszentrifugiert. Dies wird praktisch bei der Blutkörperchen-Agglutination ausgenutzt.

Veränderungen der Körperzellen und -säfte durch Antigenwirkung. 1. Die **Säfte.** Das Serum neutralisiert auch im Reagenzglas zugehöriges Antigen. Diese Bindung von Antikörper und Antigen wird bisweilen sichtbar durch Trübungen, Ausflockungen, Agglutinationen. Giftiges Antigen wird durch Vermischung mit dem Serum ungiftig. – 2. Auch die durch Antigen gereizten **Zellen** reagieren anders als normale (allergisch). – Dies zeigen die sog. allergischen Hautreaktionen. – Die herausgenommene Lunge eines mit Eiweiß vorbehandelten Tieres reagiert auch dann noch in eigenartiger Weise (allergisch), wenn alle Körpersäfte gründlich mit RINGER-Lösung herausgespült worden sind (s. Anaphylaxie). – Bei Syphilitikern hat man ähnlich deutbare Umstimmungen von Organzellen festgestellt: Je stärker die Früherscheinungen einer Sy, also die Reize der Antigene der Spirochäten auf die Körperzellen waren, um so milder die Späterscheinungen. Paralytiker haben meist geringe oder keine sekundären Früherscheinungen gehabt. – Das Scharlach-Exanthem entsteht nach GLANZMANN (1934) durch ein Reagieren zellständiger Antikörper an den Kapillarendothelien auf (Streptokokken-)Toxine. – Solches ,,Anders-Reagieren" nennt man nach VON PIRQUET Allergie; ἄλλος anders, ἐνέργεια Wirksamkeit. Es ist die veränderte Reaktionsfähigkeit von Körperzellen natürlich oder künstlich von einem Antigen Beeinflußter.

Spezifität. Die Antikörper wirken hochgradig spezifisch, was Richard PFEIFFER im Robert-KOCH-Institut entdeckt hat; *species* heißt Art, spezifisch artentsprechend. – Di-Toxin als Antigen reizt Zellen zur Absonderung von Di-Antitoxin; dieses neutralisiert nur Di-Toxin, nicht Tetanus- oder anderes Toxin. – Derartige Spezifität vergleicht man nach dem Vorschlage des Chemikers Emil FISCHER mit dem Passen eines Schlüssels zum Schloß. Jedoch ist die Spezifität nicht immer vollkommen; mancher Schlüssel öffnet ja auch verschiedene Schlösser.

Spezifität ist auch sonst in der Natur bekannt. Eibefruchtung erfolgt fast nur durch artgleiche Samenfäden. – Um die unendliche Mannigfaltigkeit der Spezifität verständlich zu machen, sei daran erinnert, daß zB Eiweiß meist aus 20 verschiedenen Aminosäuren besteht. ABDERHALDEN hat berechnet, daß 20 Aminosäuren 2,4 Trillionen verschieden gruppierte Eiweißmoleküle zusammensetzen können.

Heteroantigene sind solche, die Antikörper hervorlocken, welche nicht nur auf das zugehörige Antigen einwirken, sondern auch auf andere Stoffe. Der Schwede FORSSMANN nennt solche Antikörper ,,heterogenetisch" (ἕτερον anders). – Beispiele: Man spritzt einem Kaninchen Nierenbrei eines Meerschweinchens ein; das Kaninchen bildet nicht nur Antikörper gegen dieses Niereneiweiß, sondern auch noch Hämolysine gegen Schafblutkörperchen. Der Mensch bildet bei Drüsenfieber (infektiöser Mononukleose) Agglutinine für Schaf-Blkp, also ebenfalls artfremde, heterogenische Agglutinine (S. 269).

Antitoxine

Hat man ein Tier gegen ein Toxin immunisiert, so hat sein Serum die neue Eigenschaft, das gleiche Toxin auch im Reagenzglas ungiftig zu machen, zB Di- und Tetanustoxin und Schlangengift. In Nichtimmunisierten kommen Antitoxine, die ohne Antigenreiz entstanden wären,

höchstens in Spuren vor; nie in so großen Mengen wie in Immunisierten. Jedoch kann Antitoxin auch durch latente Infektion, zB mit DiB, entstehen. – Die entgiftende Eigenschaft des Immunserums muß man sich an neue Moleküle gebunden denken; man nennt sie Antitoxine.

Antitoxineinheit AE ist gleich Immunitätseinheit IE. – Für Di-Antitoxin gilt als Einheit die Serummenge, welche die 100fach tödliche Toxinmenge für 1 Meerschweinchen von 250 g Gewicht unwirksam macht. Das zu prüfende Serum wird dabei verglichen mit einem „Standard-Antitoxin", dh mit einem durch Eintrocknen im Vakuum haltbar aufbewahrten Serum bekannter Stärke. Di-Serum soll mehr als 400 AE in 1 cm^3 enthalten: die Fläschchen haben meist verschiedenfarbige Umhüllungen je nach dem AE-Gehalt. Zur Heilung spritzt man 500 AE je kg Gewicht, zur Vorbeugung im Alter von 1–10 Jahren insgesamt 1000–3000 AE. – Für Tetanus-Antitoxin gelten andere Einheiten; 1 neue internationale Einheit entspricht $^1/_{160}$ der alten deutschen Einheit. In der Frankfurter Prüfstelle (S. 350) wird hierfür ebenfalls ein eingetrocknetes Musterserum zum Vergleich vorrätig gehalten; die entgiftende Kraft wird an Mäusen festgestellt. Zur Vorbeugung spritzt man 3000 neue AE. – Über die Verwendung der Antitoxinseren zur Immunisierung oder zur Heilung: S. 351.

Übertragung der Antitoxine. 1. Mit der Spritze. Die Behring-Werke verkaufen „Serülen"; das Serum ist in Röhrchen mit Preßluft enthalten, eine Hohlnadel ist angeschmolzen. Nach Abbrechen einer gläsernen Nadelumhüllung braucht der Arzt nur einzustechen. – **2.** Durch die Plazenta. So können Neugeborene in den ersten Lebenswochen gegen Masern, Scharlach, Mumps und Kinderlähme immun sein, weil viele Mütter die entsprechenden Antikörper haben. – **3.** Durch die Milch. Diese Möglichkeit beweist Ehrlichs „Ammenversuch": Eine abrin-immunisierte Mäusemutter als Amme fremder Jungen erzeugt bei diesen durch die Milch eine passive Abrin-Immunität. – Besonders mit dem Kolostrum werden in den ersten Lebenstagen Antikörper übertragen. Darum wird auch empfohlen, daß tuberkulöse Mütter stillen.

Wirkungsart der Antitoxine. Sie zerstören nicht die Toxine, sondern neutralisieren sie nur, ähnlich wie Alkali Säure bindet. Ein Gemisch von Schlangengift und Antitoxin ist ungiftig; nach Erhitzung auf 70⁰ wird die Mischung giftig, weil in diesem Falle das Antitoxin thermolabiler ist und so nach seiner Zerstörung durch Hitze das Gift wieder frei wird. – Di-Toxin und Di-Antitoxin bilden zusammen einen ausflockenden Niederschlag; dieses Präzipitat ist ungiftig. – Antitoxin neutralisiert nur Toxin, schädigt aber nicht die toxinbildenden Bakterien. – Antitoxin neutralisiert nur solches Toxin, welches noch nicht an Körperzellen gebunden ist. Toxin, welches schon an zellständige Antitoxinmoleküle gebunden ist und die Zellen schon krank gemacht hat, kann selbst durch 1 Mio eingespritzter IE nicht mehr losgerissen und unschädlich gemacht werden. Die Serumeinspritzung bietet nur Schutz gegen weiteres Unglück. Tetanusserum verhütet Tetanus, heilt ihn aber nicht. Di-Serum ist nach dem 3. Krankheitstag meist wirkungslos.

Entstehungsart der Antitoxine. Sie sind nicht umgewandelte Toxine (womit man ihre Spezifität erklären wollte), sondern Gegenerzeugnisse des Körpers. Denn wenig Toxin lockt viel Antitoxin hervor, und nach Ader-

lässen wird ohne neues Toxin der Antitoxingehalt des Blutes wieder aufgefüllt.

Hautreaktion auf Blutantitoxin. Kleine Toxinmengen intrakutan können Hautreizungen erzeugen, wenn im Blut kein Antitoxin vorhanden ist. So entsteht eine positive SCHICK-Probe mit Di-Toxin; ist aber Antitoxin im Blut, so wird das Toxin neutralisiert und die Probe ist negativ (S. 209). – Entsprechend verhält sich das Toxin von Scharlachstreptokokken: DICK-Probe (S. 146). – Im Gegensatz dazu fehlen bei Tb neutralisierende Antitoxine gegen Tuberkulin; dieses reizt überempfindliche Zellen (S. 343).

Seitenkettentheorie für Antitoxine. Antitoxine sind Molekulargruppen gewisser Körperzellen; an ihnen werden die Toxine als giftige Nahrungsmoleküle verankert, rezipiert. Darum nennt EHRLICH sie Rezeptoren des Zellprotoplasmas oder auch Seitenketten wegen der Ähnlichkeit mit den Seitenketten aromatischer Verbindungen. – Der giftige Teil des Nahrungsmoleküls (Toxins) schaltet den beschlagnahmten Rezeptor aus dem Zelleben aus; sind alle diese Rezeptoren ausgeschaltet, dann stirbt die erkrankte, vergiftete Zelle vielleicht; sind nur einige ausgeschaltet, so erholt sich die Zelle und bildet neue derartige Rezeptoren. Dieser Regeneration folgt eine Überproduktion, Hyperplasie der Rezeptoren. – Die überschüssig an der Zelle sitzenden Rezeptoren werden in die Körpersäfte abgestoßen. So werden aus zellständigen, sessilen Protoplasmateilchen zirkulierende Rezeptoren: die Antitoxine im Blut und, nach Gerinnung, im Serum. – An der Bildung von Antitoxinen und anderen Immunstoffen ist anscheinend das RES am meisten beteiligt. – Auch halbzerstörte Toxinmoleküle (Toxoide, haptophore Gruppen) können sowohl den Körper zur Antitoxinbildung reizen (zB Di-Schutzimpfung) als auch *in vitro* Antitoxine binden (S. 208).

Präzipitine

Nach wiederholter parenteraler Einverleibung gelöster oder kolloidaler Antigene bildet das Versuchstier Antikörper, die nach Vermischen des Serums mit einer dünnen Lösung des Antigens Niederschläge, Präzipitate erzeugen; deshalb nennt man diese Antikörper Präzipitine. Es sei jedoch daran erinnert, daß auch Gemische von Toxinlösung mit Antitoxinserum ausflocken können. Meist wird eine Ringprobe angestellt: In engem Röhrchen wird die Antigenlösung mit 0,1 cm³ unverdünntem, präzipitinhaltigem Kaninchenserum mittels einer Pipette unterschichtet, dann entsteht in der Berührungsschicht eine Trübung. Als Antigen wirkt nicht nur Eiweiß, wie man geglaubt hat, sondern auch Polysakcharid.

1. **Nachweis von Bakterienstoffen.** Die Serumpräzipitine wurden 1897 in Wien von R. KRAUS entdeckt, als er klares Filtrat von Bouillonkultur, zB von TyB, mit Ty-Antiserum mischte. Solche Reaktionen ergeben sich nur mit dem zugehörigen Antigen, sind also spezifisch. – Darauf beruht die Thermopräzipitation nach ASCOLI (1911) zur Erkennung von Milzbrand in Häuten und Tierleichen, wenn der Bazillennachweis versagt: Die zerkleinerte Probe wird mit 5facher Wassermenge 2 min gekocht, klar filtriert und mit Milzbrandserum unterschichtet. Der kochbeständige präzipitierbare Stoff besteht wahrscheinlich aus Polysakchariden der Bazillenkapseln. – Eine entsprechende Prüfung ist bei pestverdächtigen Rattenkadavern möglich. – Die Typen der Pneumokokken

werden dadurch unterschieden, daß die chemische Verschiedenheit der Polysakcharide ihrer Schleimkapseln spezifische Unterschiede der Präzipitation ergibt.

2. **Gerichtliche Blutart-Probe.** 1899 fand Tschistovich, daß Aalserum in Kaninchen Präzipitine hervorruft, die nur Aaleiweiß präzipitieren; im selben Jahr fand Bordet die Unterscheidbarkeit von Milcheiweiß verschiedener Tiere. – Uhlenhuth hat die gerichtliche Unterscheidung von Menschen- und Tiereiweiß (-Blut) 1902 angegeben, zB bei Mördern, Wilderern, für Sperma. Eine Voruntersuchung der Flecke sucht festzustellen, ob Blutkörperchen (vielleicht kernhaltige von Vögeln), Spermaköpfe, Häminkristalle nachweisbar sind. Der Fleck wird dann mit phys. NaCl aufgelöst, so daß ungefähr eine Verdünnung 1:300 entsteht. Die Lösung wird durch Ausschleudern oder Filtrieren geklärt. Unterschichtung mit Antimenschenserum und verschiedenen Antitierseren in mehreren Röhrchen! Antiseren sind zB beim RGesAmt erhältlich. – Gruppenreaktion: Nahestehende Lebewesen, zB Hase–Kaninchen, Huhn–Taube, Hund–Fuchs, Mensch–anthropoide Affen, lassen sich so nicht unterscheiden. Bisweilen ergeben sich doch noch Unterschiede, wenn man kreuzweise vorbehandelt: zB ein Orang-Utan, mit Menschenblut vorbehandelt, bildet Menschenpräzipitin, aber kein Orang-Utan-Präzipitin. Bei näher verwandten Tieren, bes. solchen, bei denen Kreuzungen bekannt sind, versagt auch dieser Kniff: Pferde und Esel; auch Menschen- und Schimpansenblut lassen sich so nicht unterscheiden.

3. **Nachweis von Fleischwarenfälschung.** Wurst oder anderes Fleisch wird mit phys. NaCl ausgelaugt, die Lösung geklärt und so weit verdünnt, daß die Eiweiß-Salpetersäure-Probe gerade noch Opaleszenz ergibt; die Verdünnung ist nötig zur Vermeidung unspezifischer Reaktionen. Unterschichtung mit Antipferde- u. a. Seren. Die Probe versagt bei stark gekochtem oder lange gewässertem Fleisch.

4. **Unterscheidung von Milcharten.** Man kann Fälschung von Frauenmilch mit Kuhmilch feststellen, auch Butterarten unterscheiden, indem man die Milchspuren aus der Butterprobe auslaugt. Jedoch genügt einfache Unterschichtung mit einigen Kaninchen-Lakto-Seren nicht, sondern die Seren müssen vorher durch „Absättigung" (Absorption) von unspezifischen „Allgemein-Milchpräzipitinen" befreit werden.

5. Dagegen sind die **Flockungs- und Trübungsreaktionen bei Syphilis,** zB nach Meinicke u.a., keine Antigen-Antikörper-Reaktionen mit spezifischen Präzipitinen. Die Reaktionen bestehen darin, daß gewisse Globulinanteile des Syphilitikerserums durch Salze oder Lipoide leichter ausgefällt werden als die Globuline im Serum Gesunder.

Nach der Seitenkettentheorie sind die Präzipitine Doppelmoleküle (Rezeptoren 2. Ordnung) im Gegensatz zu den einfacheren Antitoxinen, weil es, entsprechend den Agglutinoiden (S. 359), auch Präzipitoide gibt.

Agglutinine

Das Serum von Tieren oder Menschen, die mit Bakterien, Protozoen, Blutkörperchen oder anderen Zellen parenteral vorbehandelt („immunisiert") worden sind, agglutiniert eine Aufschwemmung dieser Mikroben- oder Zellenart. Lat. *gluten* oder *glútinum* heißt Leim; agglutinieren: zusammenleimen, -ballen, verklumpen. Es entsteht eine gerinnungsartige Ausflockung, die allmählich einen Bodensatz bildet. Sie ist mit bloßem Auge erkennbar, bequemer aber in einem Lupenstativ (Agglutinoskop), oder mit dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung. – Agglutinierte

Bakterien sind keineswegs tot, sie vermehren sich sogar noch, und zwar fadenförmig. – Die meisten agglutinierenden Seren verlieren ihre Eigenschaft erst bei 75°, werden also bei 56° nicht inaktiv (Ausnahme zB S. 360).

Die EHRLICHsche **Seitenkettentheorie** nimmt an: Auch hier reizen Antigenmoleküle der im parenteralen Stoffwechsel aufgelösten Bakterien usw. die Körperzellen zur Abstoßung überproduzierter Seitenketten. EHRLICH nannte diese Agglutinine Rezeptoren 2. Ordnung, weil sie anscheinend verzwickter gebaut sind als die Antitoxine (Rezeptoren 1. Ordnung). Agglutinine bestehen demnach aus Doppelmolekülen, zusammengesetzt aus einer haptophoren Gruppe, die sich mit dem Antigen (zB Bakterieneiweiß) verbindet (ἅπτω verknüpfe), und einer zymophoren Gruppe, die die gerinnungsartige, also enzymähnliche Wirkung hat. Diese zymophore Gruppe des Agglutininmoleküls ist hitzeempfindlicher als die haptophore. Ist durch einen bestimmten Hitzegrad nur noch die haptophore Gruppe bestehen geblieben, so kann diese sich mit dem Antigen (zB Bakterium) verbinden, ohne daß Agglutination sichtbar wird. Die übriggebliebene haptophore Gruppe des Agglutinins nennt EHRLICH Agglutinoid. Bakterien, einem agglutinoidhaltigen Serum zugesetzt, binden das Agglutinoid an ihre Antigenmoleküle (ihre Bakterienrezeptoren), ohne agglutiniert zu werden. Fügt man nun vollwertiges Agglutinin hinzu, so werden die Bakterien nicht mehr verklumpt, weil die vollwertigen Agglutinine ihre Angriffsstellen am Bakterium bereits durch die Agglutinoide besetzt finden.

1. Bakterienagglutination

Sie hat große praktische Bedeutung für die Diagnose seuchenhafter Krankheiten, weil man damit erstens Mikrobenarten diagnostiziert, zweitens im Blut der Kranken kennzeichnende Agglutinine nachweist.

1. **Diagnose von Bakterien.** Max GRUBER in Wien entdeckte 1896, daß Bakterien durch Tierserum spezifisch geballt werden, wenn das Tier mit der Bkt-Art immunisiert war. Er nannte dies Agglutination und gab zusammen mit DURHAM an, daß diese zur Unterscheidung von Bkt-Arten verwertbar sei. Die Reaktion wird allgemein zur Diagnose von Ty-, Paraty-, Ruhr-Bkt, Choleravibrionen, Meningokokken u. a. Mikroben benutzt. – Eine Bakterienart kann im Tier mehrere Agglutinine hervorrufen (Th. SMITH u. REACH 1903): zB Proteus- und Darm-Bkt (Typhus-Koli-Gruppe) 2 Agglutininarten; eine gegen das „H-Antigen" der Geißeln (dieses vorwiegend aus Polysakcharid bestehende Antigen wird durch Kochen der Bkt zerstört), eine andere gegen das thermostabile „O-Antigen" des Bkt-Körpers (WEIL u. FELIX 1917). Diese Agglutinine sind verschieden wirksam und werden verwendet für die Gruppeneinteilung nahe verwandter Bkt-Typen, zB der Typhus-Koli-Gruppe. – Um zB ein agglutinierendes O-TyB-Serum zu erhalten, spritzt man dem Kaninchen 2½ st gekochte TyB-Aufschwemmung (oder 20 st alte TyB-Nährbrühe) ein; um ein agglutinierendes H-TyB-Serum zu erhalten, versetzt man eine 6stündige, gut bewegliche TyB-Nährbrühekultur mit 0,7 % Formalin und benutzt diese zu den Einspritzungen (Formaldehyd schaltet die Eiweißstoffe des Bakterienkörpers durch Unlöslichmachen aus).

2. **Diagnose der Serumagglutinine.** 2 Monate nach GRUBER-DURHAM fand Fernand WIDAL in Paris, daß die Reaktion sich auch umgekehrt verwerten läßt; die Ty-Diagnose wird gesichert, wenn die Ty-Agglutinine dem Blutserum eines Kranken zugesetzte TyB verklumpen. Das Krankenserum muß aber mit phys. NaCl verdünnt werden (1:50, 1:100, 1:200), weil unverdünnt auch Normalserum Bkt verklumpen kann. 1:100 gilt als beweisend für Ty, wenn der Kranke nicht Ty gehabt hat oder nicht gegen

Ty geimpft ist. Das Serum der mit erhitzten TyB Schutzgeimpften enthält allerdings meist nur O-Agglutinin, das Serum Ty-Kranker O- und H-Agglutinin. – Solche GRUBER-WIDALschen Serumprüfungen sind verwertbar auch bei Paratyphus, Ruhr, Abortus BANG u. a.

Die Spezifität (Zuverlässigkeit) der Agglutinine

a) **Säureagglutination** ist wesensverschieden von der Antigenagglutination. Säure vermag natürlich auch Bakterien in Aufschwemmungen auszuflocken. Merkwürdigerweise zeigen die Bkt-Arten das Optimum solcher Säureausflockung bei verschiedenem pH, so daß sogar eine beschränkte Unterscheidung von Bkt-Gruppen damit möglich ist.

b) **Chemische Agglutination:** KUJUMGIEFF (Sofia 1937) fand, daß in phys. NaCl Trypaflavin 1:1000 mit den Hühnerenteritis-Bkt *Bact. gallinarum* keine Agglutination bewirkte, wohl aber mit dem nah verwandten *Bact. pullorum*.

c) **Schwangerenserum** agglutiniert in einem Drittel der Fälle noch in 100facher Verdünnung gewisse Bakterien, zB Ruhr-Bkt von Y-Typ, auch Choleravibrionen; andere Bkt weniger stark. Warum, ist unbekannt.

d) **Mitagglutination** nennt man schwächere Verklumpung verwandter Bakterienarten. Ty-Serum verklumpt Hühnerenteritis-Bkt fast gleich stark, GÄRTNER-Bkt etwas schwächer, Paraty-B-Bkt noch schwächer. Ein Paraty-B-Serum agglutiniert Enteritis-B vom Typus Breslau fast gleich stark.

e) **Die WEIL-FELIXsche Proteus-Agglutination durch Fleckfieberserum** ist – anscheinend oder scheinbar – unspezifisch und dennoch eine der zuverlässigsten Serumreaktionen. – 1915 züchtete Edmund WEIL im Hyg. Institut in Prag aus dem Harn eines fleckfieberkranken Arztes ein Proteusbakterium (X 19 oder *Proteus Weilii*), welches sich dadurch von anderen Proteusarten unterscheidet, daß es vom Blutserum Fleckfieberkranker in fast 100 % sehr stark, nicht aber von anderen Seren verklumpt wird: WEIL-FELIXsche Reaktion (1916), vgl Fleckfieber. – Die einfachste Erklärung wäre, daß diese Proteusvariante der Erreger wäre. Dem steht aber entgegen, daß man diese leicht züchtbaren Bakterien zwar noch mehrmals auch im Blute von Fleckfieberkranken gefunden hat, jedoch sehr selten, obwohl das Blut regelmäßig sehr infektiös ist. Ferner ist als Fleckfieber-Erreger die *Rickettsia Prowazekii* festgestellt, die massenhaft im Magenepithel von Fleckfieberläusen zu finden ist. Es bleibt die entfernte Möglichkeit, daß die Rickettsia und die WEILschen PrB zwei sehr verschiedene Zustände desselben Lebewesens sind (was einige Forscher auch annehmen). Man kann sich auch mit dem Wort „heterogenisches" Agglutinin behelfen (S. 355). X 19 erzeugt beim Menschen kein Fleckfieber! Die Fleckfieberagglutinine sind schon bei 56⁰ thermolabil. Eingespritzte X19-Bakterien rufen im Versuchstier und im Menschen aber thermostabilere (bis 75⁰) Agglutinine hervor. Meerschweinchen lassen sich mit Fleckfieberblut infizieren und werden dann immun, haben dann aber keine X19-Agglutinine. – So ist die WEIL-FELIXsche Reaktion ein noch ungelöstes Rätsel. (Vgl Proteus S. 163 und Fleckfieber S. 196.)

2. Die ABO-Blutgruppen und die MN-Blutfaktoren

Die **ABO**-Blutgruppen werden sichtbar durch die Einwirkung von Normalagglutininen des menschlichen Blutserums auf Menschen-Blkp. Die **MN**-Blutfaktoren werden sichtbar durch Immunagglutinine von Tieren (Kaninchen), die mit bestimmten Menschen-Blkp vorbehandelt sind. Die Blkp-Agglutinine heißen Hämagglutinine.

Die ABO-Blutgruppen

Iso-Hämagglutination: Wenn man Serum eines Menschen mit Blkp eines anderen Menschen vermischt, bleibt die gleichmäßige Aufschwemmung entweder stundenlang bestehen und die Blkp sinken ganz langsam zu Boden, oder die Blkp werden in wenigen min als Gerinnsel zusammengeballt, agglutiniert. – „Iso-" bedeutet: das Serum agglutiniert die Blkp bestimmter Angehöriger derselben Art. Auch bei Tierarten ist sie festgestellt. – Darauf beruht die Blutgruppenlehre.

Beispiel: Wenn ich von meinem Serum je ¼ cm^3 in 100 Gläschen bringe und in jedes Gläschen ein wenig Blkp eines anderen Kölner Einwohners zumische, wird in ungefähr 12 Mischungen diese Agglutination eintreten, in 88 nicht (denn Serum A agglutiniert B- und AB-Blkp s.u.). – Wenn ich umgekehrt die Seren der 100 mit meinen Blkp mische, werden meine Blkp von ungefähr 53 der Seren agglutiniert (von den Seren der O- und der B-Gruppe), von den anderen 47 nicht (A- und AB-Seren). – Dagegen würden mein Serum und meine Blkp unter Indianern und Japanern andere Hundertsätze ergeben.

Serum und Blkp anderer Personen würden zum Teil (in Köln zu 44%) die gleichen Hundertsätze liefern; andere verhalten sich wieder anders.

An diesem verschiedenen Verhalten der Blkp und Seren zueinander sind die 4 ABO-Gruppen der Menschheit erkennbar, benannt: O (Null), A, B, AB. (Die Bezeichnungen I–IV sind, als verwirrend, aufzugeben; Jansky: I = O, II = A, III = B, IV = AB; Moss: I = AB, II = A, III = B, IV = O.) Wir denken uns dabei als Stoffe, die agglutiniert werden (Agglutinogene), 3 verschiedene Molekülarten A und B (die als AB auch zugleich vorhanden sein können) und O (Null). Die letzte Gruppe heißt „Null", weil sie von keinem Menschenserum agglutiniert wird; diese Null-Eigenschaft besteht nicht nur in einem Fehlen von A und B; denn auch die O-Moleküle werden durch gewisse Tierseren agglutiniert.

Die agglutinierende Kraft der verschiedenen Menschenseren beruht auf 2 Normalagglutininen α und β, die während der ersten beiden Lebensjahre allmählich nachweisbar werden:

Serum von O-Menschen enthält Anti-A- und Anti-B-Agglutinin (α + β),
Serum von A-Menschen enthält Anti-B-Agglutinin (β),
Serum von B-Menschen enthält Anti-A-Agglutinin (α),
Serum von AB-Menschen enthält keine α- und β-Agglutinine.

Die Tabelle auf S. 362 zeigt die 16 Möglichkeiten, die sich ergeben, wenn man Blkp und Seren der 4 Menschengruppen vermischt. – Warum dies alles so ist, wissen wir nicht. – Es sind bis 1938 weit über 1 Mio Blgr-Bestimmungen im Schrifttum bekanntgegeben worden.

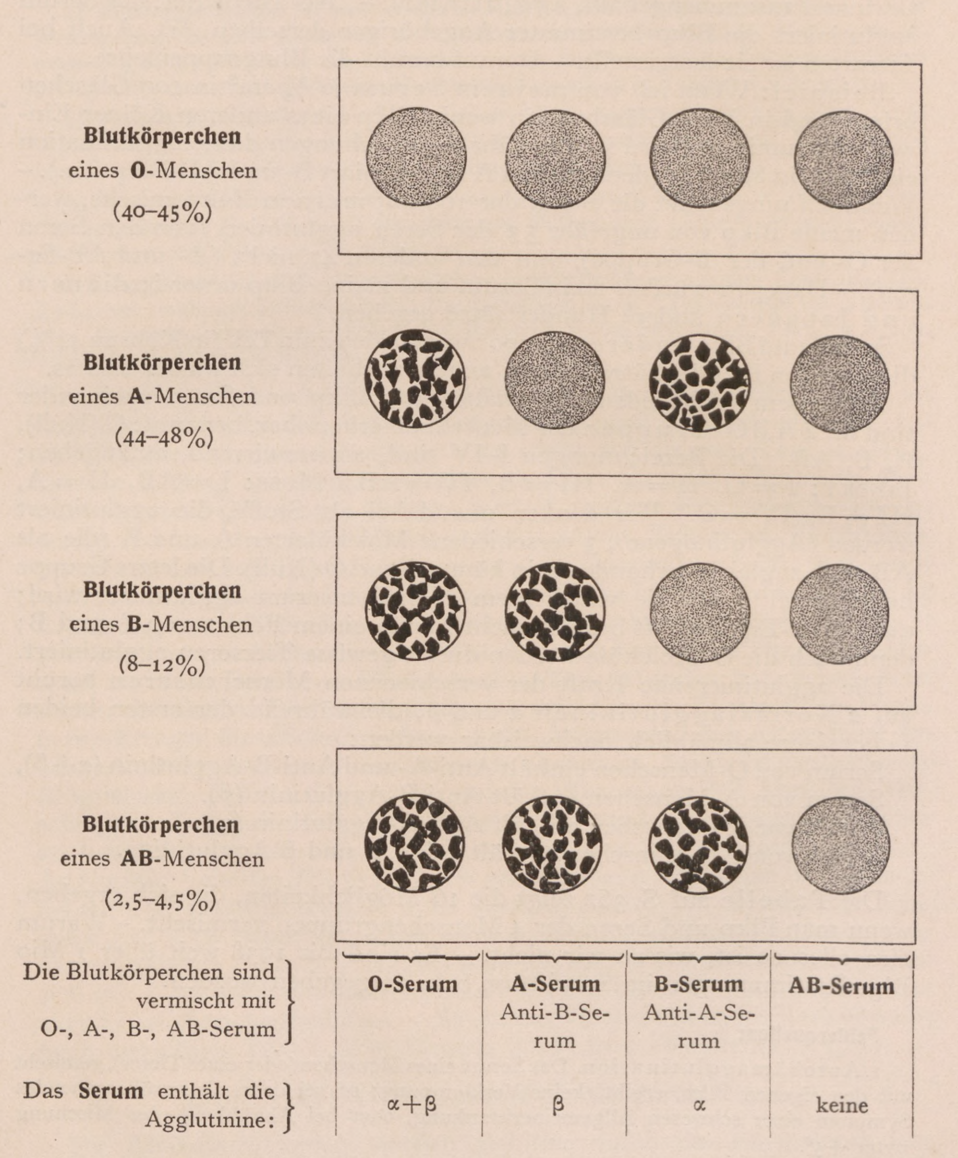
Fehlerquellen:

1. Autohämagglutination. Das Serum eines Menschen (oder eines Tieres), gemischt mit den eigenen Blkp, ergibt keine Verklumpung; es sei denn als vorübergehendes Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung, oder bei Abkühlung der Mischung unter $+5^0$.

2. Kälteagglutination: Einige Menschenseren enthalten überzählige („irreguläre") Kälteagglutinine, die meist nur bei starker Abkühlung, bisweilen aber bis $+20^0$ wirken; die Gerinnsel lösen sich aber wieder beim Erwärmen auf 37^0. Diese Kälteagglutinine lassen sich aus dem Serum entfernen durch Trennen von Serum und Blutkuchen unter 5^0.

Tabelle der ABO-Agglutinationen

Wenn man je einen Tropfen der 4 Menschenserumarten auf 4 Objektträgern mit je einem Tropfen Blutkörperchen-Aufschwemmung der Blutkörperchenarten vermischt, ergeben sich 16 Möglichkeiten einer Agglutination (Verklumpung) oder Nichtagglutination.



Die Prozentzahlen geben die ungefähre Häufigkeit der 4 Blutgruppen in Westdeutschland an; in Ostdeutschland ist B etwas häufiger (bis 16%), A entsprechend weniger häufig.

3. Verunreinigungen: Bei Plazentar- oder Menstrualblut kann Scheidenschleim Täuschungen bewirken; derartiges Blut ist deshalb nicht brauchbar. – In alten Blutproben können Bakterien, also Fäulnis, Pseudoagglutination machen.

4. Geldrollenbildung der Blkp ist bisweilen überstark. Verdünnung des Serums bis 1:5 oder 30 min Erhitzen bei 56⁰ (Inaktivieren) schaltet dies aus.

5. Hämolyse. Einige Sera lösen fremde Blkp alsbald auf (Isohämolysine), so daß eine Agglutination nicht oder schlecht sichtbar wird. Verdünnung des Serums 1:10 oder Erhitzen auf 56⁰ (Inaktivieren) unterdrückt solche Lyse.

Erklärung für die Agglutination anderer Menschen-Blkp:

Die Blutzellen des Menschen können 3 verschiedene Molekulargruppen enthalten: O, A und B. Den **O-Menschen** fehlen A und B, ihr Serum enthält Anti-A-Agglutinin (α und α_1) und Anti-B-Agglutinin (β). Die Blkp-Eigenschaft „Null" beruht nicht, wie man anfangs glaubte, nur auf einem Fehlen von A und B, sondern auf einer besonderen Molekulargruppe, die durch Agglutination mit gewissen Tierseren nachweisbar ist: Anti-O-Serum von Rind, Ziege, Hund Katze oder Huhn. Nicht jedes Tier dieser Arten enthält Anti-O-Agglutinin; meist aber enthalten solche tierischen Anti-O-Seren auch noch Anti-A- und Anti-B-Agglutinin. Um diese zu entfernen, vermischt man das Tierserum mit A- und B-Blkp; nach halbstündigem Stehen schleudert man die Blkp aus. Die Blkp haben dann aus dem Tierserum die Anti-A- und die Anti-B-Agglutinine absorbiert, vorhandenes Anti-O-Agglutinin ist darin geblieben.

Die **A-Menschen** haben den A-Stoff in ihren Zellen, B fehlt ihnen. Ihr Serum enthält das Anti-B-Agglutinin.

Seit 1911 hat man, nach ersten Hinweisen durch von Dungern und Hirschfeld, allmählich nachgewiesen, daß die A-Gruppe sich in 2 **Untergruppen A_1 und A_2** scheiden läßt; die A_2-Blkp haben eine geringere Bindungsfähigkeit für die Anti-A-Agglutinine des B-Menschenserums. Vermischt man B-Menschenserum mit serumfreien A_1-Blkp ($^1/_8$–¼ der Serummenge), so absorbieren diese alles Anti-A-Agglutinin; nach Ausschleudern der Blkp agglutiniert dieses absorbierte B-Serum (= Anti-A-Serum) keine A-Blkp mehr. – Mischt man dagegen B-Serum entsprechend mit A_2-Blkp, so agglutiniert dieses B-Serum trotzdem noch A_1-Blkp. (Jedoch sind nicht alle B-Sera dafür geeignet.) – Man erklärt dieses verschiedene Verhalten so: das Anti-A-Agglutinin des B-Menschenserums ist ein Gemisch von 2 Agglutininen, α und α_1, wovon α_1 nur mit A_1-Blkp reagiert, α dagegen mit beiden Blkp-Arten A_1 und A_2. Das α_1-Agglutinin ist ein normaler Bestandteil aller B- und O-Menschensera, nur sehr selten findet man es auch in A_2- oder in A_2B-Menschenseren. – Noch seltener enthalten gewisse A_1- oder A_1B-Sera ein anderes Agglutinin, das natürlich nicht A_1-Blkp verklumpt, wohl aber A_2-Blkp. Dieses α_2-Agglutinin ist verschieden von α_1, denn es verklumpt auch O-Blkp. Es ist außerdem ein „Kälteagglutinin", das bei Körperwärme nicht reagiert. – (Nach Thomsen [Kopenhagen 1932] agglutiniert α_2 nur den O-Stoff; den A_2-Stoff an sich nicht, sondern nur den Genotypus A_2O, der unter A_2-Menschen vorherrscht: auf 15 A_2O kommt 1 A_2A_2.) — Nach Friedenreich (Kopenhagen 1936) gibt es noch einen sehr seltenen, schwach agglutinablen Typus A_3. – In Deutschland verhält sich die Zahl der A_1- zu der der A_2-Menschen ungefähr wie 5:1.

Die **B-Menschen** haben den B-Stoff in ihren Zellen. Ihr Serum enthält Anti-A-Agglutinin, bestehend aus 2 Komponenten α und α_1, von denen α alle A-Blkp (A_1 und A_2) verklumpt, α_1 aber nur die A_1-Blkp.

Die **AB-Menschen** haben den A- und den B-Stoff gleichzeitig in ihren Zellen. Der A-Stoff ist entweder A_1 oder A_2, so daß es A_1B- und A_2B-Menschen gibt; bei uns ungefähr 5:1. – Im Serum der AB-Menschen fehlen normalerweise sowohl Anti-A- wie Anti-B-Agglutinine.

Nur sehr selten enthält ein A_1B-Serum ein überzähliges („irreguläres") Anti-A_2-Agglutinin α_2; oder ein A_2B-Serum ein „irreguläres" Anti-A_1-Agglutinin α_1, wie bei den A-Untergruppen dargelegt ist (S. 363). – Bisweilen ist bei AB-Menschen der A-Stoff schwächer nachweisbar als bei A-Menschen, so daß mit schwachem Anti-A-Serum das A nicht deutlich in Erscheinung tritt (O. THOMSEN 1929). Es bedarf also sorgfältiger Untersuchung, damit nicht AB-Menschen fälschlich zur B-Gruppe gerechnet werden (Beobachten nach 2stündigem Aufenthalt in feuchter Kammer; Prüfung des Blutserums mit bekannten A_1- und A_2-Blkp).

Von der chemischen Natur der Stoffe, die wir A, B und O nennen, ist bis jetzt bekannt, daß sie gegen Kochen, schwache Säure und Alkali widerstandsfähig sind, daß sie auch von Pepsin oder Trypsin nicht zerstört werden, daß sie sich also abweichend von Eiweiß verhalten.

Technik der Blgr-Bestimmung: Die Übersicht der 16 Mischungsmöglichkeiten der 4 Blkp-Arten mit den 4 Serumarten der Haupt-Blgr zeigt (S. 362), daß man die zu prüfenden Blkp nur mit 2 „Testseren" zu mischen braucht, dem Serum eines A-Menschen und dem Serum eines B-Menschen. Für orientierende Bestimmungen genügt es, von diesen Testseren je einen Tropfen nebeneinander auf einem bezeichneten Objektträger mit einem kleinen Blutstropfen des zu Untersuchenden zu vermischen und nach 10 min bei Zimmerwärme mit bloßem Auge oder mit einer Lupe nachzusehen. – Für gerichtliche Untersuchungen ist mit besonderer Sorgfalt, auch mit Vergleichsproben, zu untersuchen. Ob die Prüfung auf Objektträgern (1 Tropfen Serum + 1 Tropfen Blkp-Aufschwemmung, ¼–1 %ig) oder in Zentrifugengläschen (1 min zentrifugieren, ablesen nach leichtem Aufklopfen des Bodensatzes) erfolgt, ist weniger wichtig. Mir haben sich doppeltausgehöhlte, 5 mm dicke Objektträger bewährt, die ich mindestens 2 st in feuchten Schalen halte; negative Reaktionen müssen auch noch nach 2 st negativ sein. Ich nehme stets je 2 A- und B-Testsera, deren Herkunft, Agglutinationsstärke (mindestens 1:64) und Alter bekannt sind; ferner 2 O-Menschensera. Sodann ist bei jedem gerichtlichen Fall möglichst auch das Serum des zu Untersuchenden unverdünnt und verdünnt (1:10 und 1:20) mit Blkp je einer bekannten A-, B- und O-Person zu vermischen; denn diese Serumprüfung ist die beste Kontrolle für die Blkp-Prüfung und schränkt auch die Möglichkeit von Ablesefehlern oder Verwechslungen ein. – Unverdünntes Serum löst bisweilen die Blkp anderer Menscen (Isohhämolysine), wodurch die Agglutination gestört werden kann. Die Hämolyse wird durch Hitze von 56° (Inaktivieren) oder Verdünnung 1:10 ausgeschaltet.

Für die (getrennt auszuführende) Unterscheidung, ob ein A-Mensch zur **Untergruppe** A_1 oder A_2 gehört, vermischt man (nach VON DUNGERN u. HIRSCHFELD) ein Tröpfchen seines Blutes mit einem Tropfen „absorbierten B-Serums", dh mit Serum eines B-Menschen, aus welchen durch Mischung mit A_2-Blkp und Zentrifugieren zwar das α-Agglutinin entfernt, aber das α_1-Agglutinin noch zurückgelassen war. Solches Serum agglutiniert nur A_1-, nicht aber A_2-Blkp. – Absorbierte Tiersera (zB Anti-O-Rinderserum), behandelt mit O-, B- und A_2-Blkp, sind ebenfalls geeignet.

Bei solchen Säuglingen, bei denen Serumagglutinine nicht mit A- oder B-Blkp nachweisbar sind, hat sich eine Absorptionsmethode bewährt: der Blutkuchen wird mit Filterpapier abgetrocknet, es werden 8–10 Tropfen starken O-Serums zugesetzt und 1 st unter mehrmaligem Umrühren belassen: Zentrifugieren! Das mit dem Blutkuchen behandelte O-Serum zeigt im Vergleich mit unbehandeltem ein Verschwinden des Anti-A oder Anti-B oder beider, je nachdem das Kind B, A oder AB ist; der Blutkuchen eines O-Kindes läßt den Titer unverändert (PÜSCHEL 1932).

Geschichte: 1899 hatte SHATTOCK in Amerika Isoagglutination gesehen, aber für pathologisch erklärt. Der Bakteriologe Karl LANDSTEINER hat 1901 in Wien die 3 Blgr, die wir heute A, B und O nennen, entdeckt (er nannte sie A B C in seiner Arbeit „Über Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes"); VON DECASTELLO u. STURLI fanden 1902 in Wien die seltenere AB-Gruppe. Diese Isohämagglutination gehört zu den ganz großen biologischen Erkenntnissen. LANDSTEINER erhielt dafür 1930 einen NOBELpreis. Er arbeitet seit 1922 am ROCKEFELLER-Institut in Neuyork. Die Bakteriologen Frhr. VON DUNGERN u. HIRSCHFELD (H. jetzt Hygieniker in Warschau) fanden 1910 in Heidelberg die gesetzmäßige Vererbung der Blgr-Erbanlagen (bei 74 Familien mit 348 Angehörigen). Sie führten die ABO-Bezeichnung ein und sahen auch schon 1911 innerhalb der A-Gruppe Unterschiede (A_1 und A_2). Durch Berechnungen des Göttinger Mathematikers F. BERNSTEIN ist dann seit 1924 die „3-Gen-Theorie" gesichert: sie besagt, daß die Erbanlagen A und B voneinander unabhängig (allelomorph) vererbt werden und daß beide dominant über die Erbanlage O sind. – Seit dem Weltkrieg hat man die Bedeutung der Blgr für Blutübertragung gewürdigt. Seit 1926 sind die Blgr allmählich von den deutschen Gerichten für Vaterschaftsausschließungen anerkannt worden. – Seit 1927 sind von LANDSTEINER und LEVINE in Neuyork die MN-Blutfaktoren erkannt und erforscht worden.

Blutübertragung

Überleiten von **Tierblut,** Transfusionen von Hunde- oder anderem Blut (*transfundere* hinübergießen) sind zuerst von Jean DENIS in Paris 1667 ausgeführt worden. Man mußte sie aufgeben, weil viele tödlich verliefen. Der 1889 in Halle verstorbene Chirurg VOLKMANN pflegte zu spotten: Zur Lammbluttransfusion gehören 3 Schafe: 1 spendendes, 1 empfangendes, 1 transfundierendes. Der Physiologe Leonh. LANDOIS in Greifswald fand 1874 die Hetero-Hämagglutination, wie wir es heute nennen: Das Serum einer Tierart verklumpt oft die Blkp einer anderen (und die des Menschen). Diese Gerinnselbildung ist eine Hauptgefahr bei Tierblutübertragungen, zB agglutiniert Pferdeserum die Blkp vieler, aber nicht aller Menschen. Menschenserum agglutiniert regelmäßig Meerschweinchen-Blkp. Das Serum von AB-Menschen, welches keine anderen Menschen-Blkp verklumpt, agglutiniert die Blutkörperchen anthropoider Affen, enthält also Hetero-Hämagglutinine. Das Serum mancher Rinder, Ziegen, Hunde (aber nicht das Serum aller dieser Tiere) verklumpt die O-Blkp des Menschen, die von Menschenseren nicht agglutiniert werden. – Außer durch Gerinnselbildung ist Tierblut auch dadurch gefährlich, daß sein Serum oft artfremde Blkp auflöst (BORDET 1897); Hämolyse, so daß die Blkp des Empfängers durch „Heterohämolysine" zerstört werden.

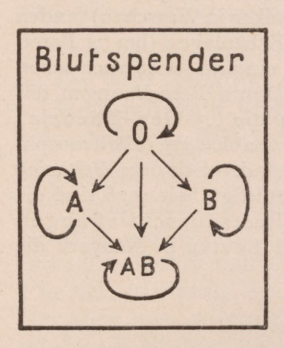
Transfusion von **Menschenblut,** zuerst 1825 von BLUNDELL in London versucht, hatte früher teils besten Erfolg, teils aber trat schockartiges Kollabieren oder gar der Tod ein. Man sprach von verträglichem und unverträglichem Blut und glaubte zunächst, mit Blut von „Blutsverwandten" die Gefahr vermeiden zu können; von Eltern, Kindern, Geschwistern. In der Tat waren nunmehr Schädigungen seltener, aber sie kamen sogar noch bei Blutsaustausch zwischen Mutter und Kind vor. – Die Isohämagglutination hat diese Gefahren aufgeklärt:

Am besten ist, wenn der Empfänger und der **Spender derselben Blutgruppe** angehören. Der Spender darf keine übertragbare Krankheit haben, muß also auch Tb-frei und Wasserman-negativ sein.

In Malarialändern ist es oft schwer, plasmodienfreie Blutspender zu finden, weil die meisten Bewohner an latenter Malaria leiden. Da in unserer Bevölkerung nur jeder 10. ein B-Mensch und nur jeder 25. ein AB-Mensch ist, sind geeignete Spender derselben Gruppe für die meist eiligen Übertragungen nicht immer zur Hand. In manchen Großstädten ist deshalb eine Blutspenderliste angelegt worden, so daß gesunde Blutspender bekannter Gruppenzugehörigkeit gegen Bezahlung schnell erreichbar sind.

Einige Spender haben in mehreren Jahren schon über 100mal gespendet; mehr als ihr eigenes Gewicht betrug. – Spender sollen nicht mehr als einmal monatlich und bis höchstens 500 cm^3 in Anspruch genommen werden. – 1935 hatte der Londoner Blutspenderdienst 2078 Mitglieder.

Hat man keinen gruppengleichen Spender, so kann man anderes Blut überleiten, wenn das Serum des Empfängers nicht die Blkp des Spenders verklumpt. – Das Umgekehrte, daß die Blkp des Empfängers vom Serum des Spenders verklumpt werden, ist weniger zu fürchten, weil das Spenderserum im Empfängerblut schnell 10–30mal verdünnt wird; eine Agglutination tritt aber meist in so starken Serumverdünnungen nicht mehr auf. Das nebenstehende Spenderschema zeigt durch Pfeile diese Möglichkeiten an: Gruppe O ist „Universalspender", AB ist „Universalempfänger", also glücklicherweise gerade diejenige Gruppe, für welche man gruppengleiche Spender am seltensten findet. Von gruppenverschiedenen Spendern sollen vorher Serumverdünnungen 1:4, 1:8, 1:16 und 1:32 geprüft werden; in stärkerer Verdünnung als 1:16 soll das Spenderserum die Empfänger-Blkp nicht verklumpen (es gibt gefährliche Titer bis 1:256). Auch soll von gruppenverschiedenen Spendern nicht mehr als 200 cm^3 Blut übergeleitet werden.



Man wird aber stets möglichst gruppengleiche Spender vorziehen, auch weil bei Gruppenverschiedenheit bisweilen noch seltene „irreguläre" Agglutinine sowie Isohämolysine schaden können. – Die Untergruppen A_1 und A_2 haben für die Transfusion keine Bedeutung, weil die Agglutinine α_1 oder α_2 bei Körperwärme unwirksam sind (Kälteagglutinine). Die noch zu besprechenden MN-Faktoren sind ohne Bedeutung für die Transfusion.

Die **Unveränderlichkeit** der Blutgruppen.

Die Blkp haben ihre Gruppeneigenschaft schon vor der Geburt, wenn auch schwächer, und behalten sie während des ganzen Lebens. – Dagegen fehlen die Agglutinine des Serums bei der Geburt fast immer; sie gelangen also auch während der Schwangerschaft nicht durch die Plazenta in den Kreislauf der vielleicht gruppenverschiedenen Mutter. Die Hämagglutinin-Reifung wird spätestens im 2. Lebensjahr vollendet. Die meisten Kinder lassen aber schon nach 6 Monaten die Serumagglutinine deutlich erkennen. Bei O-Kindern ist das Anti-A oft schneller und stärker ausgebildet als das Anti-B. Im höheren Alter nimmt der Agglutiningehalt des Serums etwas ab. Die schwachen Reaktionen bei Säuglingen prüft man mit kleinen Blkp-Mengen im unverdünnten Serum.

Scheinbare Veränderung der Blgr: 1. Autoagglutination bei schweren Allgemeinerkrankungen, wie besprochen; 2. Kälte- oder Pseudoagglutination; 3. kurze Zeit nach Bluttransfusion, weil ja die Spender-Blkp nicht sofort zerstört werden; zB wenn ein A- oder B-Mensch mehrmals O-Blkp empfangen hat.

Gruppenbestimmung **trockner Blutspuren.** Sie soll feststellen, ob ein Blutfleck von einer bestimmten Person (Leiche) stammen kann oder nicht. – Sie bietet viele technische Schwierigkeiten, weil die Blutmenge meist sehr gering ist, weil man keine Blkp-Aufschwemmung für eine Prüfung mit Testseren herstellen kann und weil Zersetzung Täuschung bewirken kann. Auch können Stoffe aus Kleidungsstücken

oder dgl., worauf das Blut angetrocknet war, Fehlreaktionen bewirken. – Man versucht, die Serumagglutinine des angetrockneten Blutes festzustellen: Kleine Krusten oder Schüppchen der Flecke werden in Aufschwemmungen von A-, B- und O-Blkp gebracht. Die O-Blkp müssen unverklumpt bleiben. Bleiben auch die A- und B-Blkp unverklumpt, so ist man bei älteren Flecken nie ganz sicher, ob ihr Serum nicht zu alt war. – Man macht auch Mischungen des alten Blutes mit einem O-Serum und prüft nach Auszentrifugieren, wieviel von dem Anti-A- und dem Anti-B-Agglutinin des O-Serums absorbiert worden ist: „Titerverlust". – Beispiele: Ein Mordverdächtigter hatte an seinem Mantel Blutspuren der Gruppe O, der er selbst angehörte; an seinen Schuhen hatte er Blut der Gruppe A, der der Ermordete angehörte. – Ein anderer hatte Blut an seiner Kleidung, was er durch Nasenbluten erklärte; tatsächlich gehörte das Fleckenblut zu seiner Gruppe, während der Ermordete einer anderen angehörte.

Die Vererbung der Blgr

ist streng gesetzmäßig, und zwar nach der MENDELschen Sonderregel der „multiplen Allelie". Es gibt nach der BERNSTEINschen Theorie in der Menschheit 3 Blgr-Urrassen, gekennzeichnet durch die Molekulargruppen O, A und B an den Blkp, aber auch an allen anderen Körperzellen, insbesondere an den Keimzellen. Es wird angenommen, daß die 3 Erbanlagen für A, B und O an gleichen Stellen eines bestimmten Chromosomenpaares liegen, und zwar so, daß sich in dem Chromosomenpaar immer nur 2 von diesen 3 Erbanlagen finden. – Die Erbanlagen A und B werden voneinander unabhängig, „allelomorph", vererbt; etwa wie Haarfarbe und Augenfarbe. A und B sind also untereinander weder dominant (überdeckend) noch rezessiv (überdeckbar). Beide sind aber dominant über die O-Erbanlage.

Die **Untergruppen** A_1 und A_2, die unabhängig voneinander vererbt werden (LANDSTEINER u. LEVINE 1927), verhalten sich gegen B und O gleich, gegeneinander jedoch so, daß A_1 über A_2 dominant ist (THOMSEN 1930). A_1 tritt beim Kinde nur auf, wenn es bei einem Elter vorhanden ist. Bei manchen Kindern in den ersten Lebensmonaten ist der A-Stoff zu schwach ausgebildet, um ihn mit Sicherheit als A_1 oder A_2 feststellen zu können; jedoch kann dies nicht zu falschen Vaterschaftsausschließungen führen; denn eine Ausschließung mit den Untergruppen ist ja nur bei Nachweis von A_1 beim Kinde möglich.

Da **jede Erbanlage doppelt** ist, ergeben sich zunächst 10 mögliche Anlagenpaare: 4 Homozygotien OO, A_1A_1, A_2A_2, BB; 6 Heterozygotien A_1O, A_2O, BO, A_1A_2, A_1B, A_2B. Von diesen Genotypen erscheinen aber bei der „phänotypischen" Agglutination die A_1O-, A_2O-, BO- und A_1A_2-Menschen nur als A_1-, A_2-, B- bzw A_1-Menschen.

Die 4 phänotypischen ABO-Hauptgruppen ergeben **10** mögliche Elternpaarungen: O+O, O+A, O+B, O+AB; A+A, A+B, A+AB; B+B, B+AB und AB+AB.

Blutgruppenvererbung der Phänotypen in Hundertsätzen: **O+O** = O 100%; **O+A** = O 41,19%; A 58,81%; **O+B** = O 45,02%; B 54,98%; **O+AB** = A 50%; B 50%; **A+A** = O 16,97%; A 83,03%; **A+B** = O 18,54%; A 26,47%; B 22,64%; AB 32,35%; **A+AB** = A 50%; B 20,60%; AB 29,40%; **B+B** = O 20,27%; B 79,73%; **B+AB** = A 22,51%; B 50%; AB 27,49%; **AB+AB** = A 25%; B 25%; AB 50% (nach WELLISCH 1936, berechnet nach Beobachtungen an 10655 Familien mit 23381 Kindern). – Keine Blgr-Paarung ist unfruchtbar!

Mit den A_1A_2-Untergruppen ergeben sich **21** Paarungen: O+O, O+A_1, O+A_2, O+B, O+A_1B, O+A_2B; A_1+A_1, A_1+A_2, A_1+B, A_1+A_1B, A_1+A_2B; A_2+A_2, A_2+B, A_2+A_1B, A_2+A_2B; B+B, B+A_1B, B+A_2B; A_1B+A_1B, A_1B+A_2B, A_2B+A_2B.

ABO-Vererbung (ohne Untergruppen)

Eltern	Mögliche Kinder				Mögliche Genotypen der Eltern (bisweilen durch Familienuntersuchung feststellbar)			
O+O	O				OO+OO			
O+A	O	A			OO+AA	OO+AO		
O+B	O		B		OO+BB	OO+BO		
O+AB		A	B		OO+AB			
A+A	O	A			AA+AA	AO+AA	AO+AO	
A+B	O	A	B	AB	AA+BB	AO+BB	AA+BO	AO+BO
A+AB		A	B	AB	AA+AB	AO+AB		
B+B	O		B		BB+BB	BO+BB	BO+BO	
B+AB		A	B	AB	BB+AB	BO+AB		
AB+AB		A	B	AB	AB+AB			

Die **Tabellen** zeigen, welche Kinder bei jeder Elternpaarung möglich sind; ferner, welche Männer als Väter auszuschließen sind, wenn die Blgr eines Kindes und der Kindesmutter bekannt sind. Ohne Untersuchung der Mutter sind auszuschließen: O-Männer für AB-Kinder, AB-Männer für O-Kinder. – In der AB- zu O-Vererbung ist bis jetzt eine einzige Ausnahme bekannt: Haselhorst u. Lauer fanden 1930 in Hamburg eine A_2B-Mutter, die ein O-Kind hatte.

Die Gesetzmäßigkeiten der Vererbung sind durch über zehntausend Familienuntersuchungen gesichert. Sichere Ausnahmen sind,

ABO-Ausschließung

(ohne Untergruppen und ohne Homozygotie)

Kind	Mutter	Vater kann nicht sein				Vater kann sein			
O	O				AB	O	A	B	
O	A				AB	O	A	B	
O	B				AB	O	A	B	
O	AB-Mutter nicht möglich								
A	O	O		B			A		AB
A	A	Keine Ausschließung				O	A	B	AB
A	B	O		B			A		AB
A	AB	Keine Ausschließung				O	A	B	AB
B	O	O	A					B	AB
B	A	O	A					B	AB
B	B	Keine Ausschließung				O	A	B	AB
B	AB	Keine Ausschließung				O	A	B	AB
AB	O-Mutter nicht möglich								
AB	A	O	A					B	AB
AB	B	O		B			A		AB
AB	AB	O					A	B	AB

ABO-Ausschließung mit den A-Untergruppen

und mit Berücksichtigung der homozygoten Erbanlagen

		O	A_1	A_2	B	A_1B	A_2B
Kind	Mutter	Vater kann nicht sein					
O	O		hmz	hmz	hmz	A_1B	A_2B
O	A_1		hmz	hmz	hmz	A_1B	A_2B
O	A_2		hmz	hmz	hmz	A_1B	A_2B
O	B		hmz	hmz	hmz	A_1B	A_2B
O	A_1B-Mutter nicht möglich						
O	A_2B-Mutter nicht möglich (vgl. S. 368)						
A_1	O	O		A_2	B		A_2B
A_1	A_1				hmz		
A_1	A_2	O		A_2	hmz		A_2B
A_1	B	O		A_2	B		A_2B
A_1	A_1B				hmz		
A_1	A_2B	O		A_2	B		A_2B
A_2	O	O	hmz		B	A_1B	
A_2	A_1		hmz		hmz	A_1B	
A_2	A_2		hmz		hmz	A_1B	
A_2	B	O	hmz		B	A_1B	
A_2	A_1B-Mutter nicht möglich						
A_2	A_2B		hmz		hmz	A_1B	
B	O	O	A_1	A_2			
B	A_1	O	A_1	A_2			
B	A_2	O	A_1	A_2			
B	B		hmz	hmz			
B	A_1B		hmz	hmz			
B	A_2B		hmz	hmz			
A_1B	O-Mutter nicht möglich						
A_1B	A_1	O	A_1	A_2			
A_1B	A_2-Mutter nicht möglich						
A_1B	B	O		A_2	B		A_2B
A_1B	A_1B	O		A_2			
A_1B	A_2B	O		A_2	B		A_2B
A_2B	O-Mutter nicht möglich						
A_2B	A_1	O	A_1	A_2			
A_2B	A_2	O	A_1	A_2			
A_2B	B	O	hmz		B	A_1B	
A_2B	A_1B	O	hmz		B	A_1B	
A_2B	A_2B	O	hmz				

hmz bedeutet homozygot A_1A_1 oder A_2A_2 oder BB. – Diese Gleicherbigkeit (Homozygotie) ist nur selten beweisbar; nämlich dann, wenn beide Eltern des Mannes A_1B oder A_2B sind. – Absorptionsbestimmung nach DAHR: S. 371. – Die Vererbung der A-Untergruppen ist noch nicht durch so zahlreiche Familien-Untersuchungen gesichert, daß vor Gericht ein „offenbar unmöglich“ (S. 370) ausgesprochen wird (nur eine große Wahrscheinlichkeit der Ausschließung).

nachdem die Schwierigkeiten der ersten Erforschungsjahre überstanden waren, nicht mehr bekannt geworden; scheinbare erklären sich ungezwungen durch Illegitimität. – Eineiige **Zwillinge** haben dieselbe Blutformel; bei Zwillingen gleichen Geschlechts ist also zur Sicherung der Eineiigkeit auch die Blutuntersuchung nötig. – Die Vererbungsgesetze der Blgr sind im Reich seit 1926 allmählich auch gerichtlich für die

Vaterschaftsausschließung

als beweisend anerkannt worden. Bei dreierlei Gerichtsverfahren: Unterhaltsklage (Kläger meist das Kind, vertreten durch das Jugendamt), Ehelichkeitsanfechtung (Kläger meist der Ehemann), Meineids-Strafverfahren gegen Mütter, die geschworen haben, in der Empfängniszeit (302.–181. Tag vor der Geburt, § 1717 BGB) nur mit dem angeblichen Vater verkehrt zu haben. – Seitdem allgemein bekannt geworden ist, daß solche Meineide mit den Blgr oft nachgewiesen werden können, wird weniger häufig falsch geschworen.

Im Reich sind ungefähr 8 % der Geburten **unehelich,** 1935 7,9 % (im Jahrfünft 1926/30 waren es 12,3 %); jährlich fast 100000. (Die Zahlen sind je nach der Gegend sehr verschieden, am höchsten in Steiermark und Kärnten.) Nur die Hälfte dieser Kinder wird sofort von den Erzeugern anerkannt. Für den Rest wird auf dem Prozeßwege ein „Zahlvater" bestimmt, wenn die Mutter nur einen Mann für die Empfängniszeit angibt. Bisweilen kann sie gar keinen Mann angeben: Vergewaltigung durch Unbekannte, sinnlose Trunkenheit, Idiotie. Möglichkeiten der Ausschließung ergeben sich für den Beklagten durch Alibi, Zeugungsunfähigkeit, unmögliche Tragzeit und Nachweis von Mehrverkehr, der nach deutschem Recht (vorläufig) von der Unterhaltszahlung befreit. Ist Mehrverkehr in der Empfängniszeit festgestellt so kann die Blutprobe doch bisweilen ergeben, daß nur einer der Männer der Vater sein kann, wodurch die Einrede eines Mehrverkehrs, *Exceptio plurium,* hinfällig wird.

§ 1717 BGB: „Als Vater des unehelichen Kindes ... gilt, wer der Mutter innerhalb der Empfängniszeit beigewohnt hat, es sei denn, daß auch ein anderer ihr innerhalb dieser Zeit beigewohnt hat. Eine Beiwohnung bleibt jedoch außer Betracht, wenn es den Umständen nach offenbar unmöglich ist, daß die Mutter das Kind aus dieser Beiwohnung empfangen hat." Durchschnittstragezeit: 283 Tage vom 1. Tag der letzten normalen Regel).

Gesetz vom 12.4.1938 über die Änderung und Ergänzung familienrechtlicher Vorschriften usw. – Art. 3: Abstammungsfeststellung mittels erb- und rassenkundlicher Untersuchungen. (In der Erläuterung zum Art. 3 hat der Gesetzgeber die „Zuverlässigkeit der Blutgruppenbestimmung" ausdrücklich anerkannt.

§ 9. (1) In familienrechtlichen Streitigkeiten haben sich die Parteien und Zeugen, soweit dies zur Feststellung der Abstammung eines Kindes erforderlich ist, erb- und rassenkundlichen Untersuchungen zu unterwerfen, insbesondere die Entnahme von Blutproben zum Zwecke der Blutgruppenuntersuchung zu dulden.

(2) Weigert sich eine Partei oder ein Zeuge ohne triftigen Grund, so kann unmittelbarer Zwang angewendet, insbesondere die zwangsweise Vorführung zum Zwecke der Untersuchung angeordnet werden. Über die Rechtmäßigkeit der Weigerung entscheidet das Gericht durch Beschluß. Gegen den Beschluß, durch den die Weigerung für unbegründet erklärt wird, steht dem zu Untersuchenden, gegen den Beschluß, der der Weigerung stattgibt, den Parteien die sofortige Beschwerde zu.

Auch außergerichtliche Vaterschaftsfragen sind nicht selten: Eine B-Mutter hat ein A-Kind; in der Empfängniszeit hat sie mit 2 Männern verkehrt, beide sind zur Heirat bereit, sie möchte den Vater des Kindes heiraten. Die beiden gehören zu den Blgr A und B. Sie hat den A-Mann geheiratet.

Die **Wahrscheinlichkeit der Ausschließung für einen Nichtvater** mit den ABO-Blgr beträgt im Reich durchschnittlich nur 17%; jedoch erhöhen

sich diese Aussichten bei der Mitprüfung der MN-Blutfaktoren auf ungefähr 35%; also wird durchschnittlich jeder 3. Nichtvater so ausgeschlossen. Unter den Untersuchten befinden sich natürlich recht oft die wirklichen Väter. – Niemals kann mit den Blgr ein Mann als Vater „festgestellt“ werden, da ja die Blgr des Kindes von allen Männern herrühren könnte, deren Blgr mit der des Vaters übereinstimmt, und meistens noch von andern (vgl. Tabellen S. 368 u. 369).

Immerhin besteht bisweilen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Vaterschaft: zB eine O-Mutter hat ein B-Kind; ein solches kann nur von einem B- oder einem AB-Mann stammen; in Westdeutschland ist aber nur ungefähr jeder 9. Mann ein B- oder AB-Mann. Solche Überlegungen sind zwar gerichtlich belanglos; sie sind es aber nicht für die Bereitwilligkeit eines Mannes, die Mutter zu heiraten. – In einem Falle von O-Mutter mit B-Kind habe ich einmal von 5 untersuchten Männern 4 ausgeschlossen.

Die **Bestimmung der Blutgruppen-Erbformel.** Die Häufigkeit der Ausschließung von Nichtvätern würde erheblich größer sein, wenn man unter den A- und B-Männern die homozygoten herausfinden könnte. (S. 369.) Dies ist in den seltenen Fällen möglich, in denen die Eltern des Mannes beide der Blgr AB angehören, und dies noch nachweisbar ist. Wenn ein Elter des Mannes zur O-Gruppe gehört, ist der Mann heterozygot. – Nach Dahr (1938 in Köln) ist auch eine direkte Bestimmung der Blutgruppen**erb**formel, der Homo- oder Heterozygotie, möglich, weil bei den „Genotypen“ AO und BO auch an den Blkp der O-Stoff noch wirksam bleibt: Wenn man ein Anti-O-Tierserum (S. 363), zB mit dem Titer 1:64, mit AA-Blkp absorbiert und nach Mischung diese Blkp ausschleudert, wird die Agglutinationsstärke des Anti-O-Serums nicht vermindert. Das Serum agglutiniert nach wie vor in 64facher Verdünnung. BB-Blkp verhalten sich ebenso. Absorption des Anti-O-Tierserums mit AO- oder mit BO-Blkp des zu Untersuchenden vermindert die Agglutinationsstärke des Anti-O-Tierserums, zB von 1:64 auf 1:16. (Die Genotypen A_1A_1 und A_1A_2 sind so nicht unterscheidbar.)

Wenn bei **Zwillingen** der Mann als Vater eines Kindes ausgeschlossen wird, gilt dies auch für das andere Kind. Beispiel: O-Mutter, A-Zwilling, B-Zwilling; der angebliche Vater ist ein A-Mann; er ist auszuschließen, da er kein B-Kind erzeugen kann und eine Doppelbefruchtung nicht angenommen wird. Der Vater muß AB sein.

Sicherung der Person. Es kommt vor, zB bei zuchthausbedrohtem Meineid, daß der Verteidiger und die Geschworenen die Möglichkeit von Verwechslungen annehmen. In Meineidverfahren ist es deshalb angebracht, die Untersuchungen schon vor dem Schwurgerichtstermin von einem anderen Untersucher wiederholen zu lassen. – Es scheint vorgekommen zu sein, daß an Stelle des Beklagten ein anderer erschienen ist. In Kinderheimen ist an versehentliches Mitbringen eines anderen Säuglings zu denken; auch könnte die Mutter ein geliehenes Kind vorweisen.

Durch **Gegenüberstellen** von Kindesmutter, angeblichem Vater und Zeugen werden spätere Identitätszweifel vermieden; jedoch werden die Blutproben oft von verschiedenen Orten, zB von den Amtsärzten, an die Untersuchungsstelle übersandt. Ich mache ein dreifaches **Lichtbild:** Kopf im rechten Winkel zweier Spiegel, darüber Name und Tag. Jedoch sind die Gesundheitsämter noch nicht alle darauf eingerichtet. Sodann ist eine eidesstattliche Erklärung zu unterschreiben, daß der Unterschreibende der zu Untersuchende ist bzw. das richtige Kind mitgebracht hat.

Auf diesem Zettel werden dann **Finger- oder Fußsohlenabdrücke** angefertigt. Da diese auch in anderen Fällen für Ärzte der beste Schutz sind gegen spätere Zweifel an der Personengleichheit der Untersuchten, sei einiges über die Daktyloskopie und Podoskopie gesagt, zumal da auch die Finger- und Hohlhandlinien selbst für die Abstammungsnachweise wichtig sind.

Fingerabdrücke waren schon in Altassyrien und Babylonien bekannt, in China sind sie seit dem 7. Jahrh. n. Chr. an Stelle von Unterschriften nachweisbar. Die Daktyloskopie ist von Malpighi 1686 eingeleitet worden; dann von Purkinje 1823, der 9 Haupttypen der Fingerbeerenmuster angab. Von Gerichten wird sie seit 1858 (W.

Herschel in Kalkutta) verwendet, seit 1901 in London (Galton), seit 1903 in Deutschland. – Man nehme festes, glattes, auf der Rückseite freies Papier. Zum Einfärben kann ein sauberes, nicht zu feuchtes Stempelkissen dienen. Ich verwende Aluminiumblech, 15×25 cm, das auch für ganze Hände genügt, und bestreiche es sehr dünn mit Druckerschwärze, die mit 2–3 Raumteilen Xylol verdünnt ist. Nach einigen min Verdunsten kann man damit die Fingerlinien (Leisten *Cristae cutis* und Furchen *Sulci cutis*) so scharf darstellen, daß auch die Schweißporen (*Pori sudoriferi*) als weiße Punkte erkennbar sind. Man nennt die Leisten auch Papillarlinien, weil die *cristae* den reihenförmig angeordneten *Papillae córii* entsprechen, indem jede *Crista* 2 Papillenreihen der Lederhaut überdeckt. (Es gibt auch käufliche Farbplatten „Kores-Stampo", deren Farbe man nachher mit Seife von den Händen waschen kann.) – Für Identifizierungen genügt ein Daumenabdruck: Abrollen einer Daumenbeere ohne Wischbewegung, am besten einigemal nebeneinander.

Bei Kleinkindern machen Fingerabdrücke Schwierigkeiten wegen der Unruhe, der Zartheit der Linien und wegen des Schwitzens. Hier ist ein Fußsohlenabdruck das bequemste. – Fußabdrücke gegen Verwechslung Neugeborener („Podoskopie") sind zuerst 1915 im Lying-In-Hospital in Chikago eingeführt worden. Solche Verwechslungen können in Gebäranstalten auch bei Paniken vorkommen (Brand, Krieg). 1938 wurden in Tsungming in China, bei der Besetzung durch die Japaner, 59 Neugeborene von ihren Pflegerinnen verlassen und waren nachher vertauscht.

Für Abstammungsnachweise mit Fingerlinien müssen beide Hände ganz abgedrückt und alle 10 Fingerbeeren einzeln abgerollt werden, und zwar mit geringem Druck von der radialen Fingerkante zur ulnaren.

3 Hauptlinienmuster werden unterschieden. **1.** Bogen: Jede Linie geht von einer Fingerseite zur anderen, a) einfaches Bogenmuster, b) steiles Tannen- oder Zeltbogenmuster. – **2.** Schleifen (Schlingen): Eine Gruppe von Linien, mindestens aber eine Linie, kehrt zur Ausgangs-Fingerseite zurück. Dadurch entsteht an einer Stelle ein „Delta" oder Triradius, a) Ulnarschleifen, kleinfingerwärts auslaufend, b) Radialschleifen, daumenwärts auslaufend. **3.** Wirbel: Sie haben mindestens 2, seltener 3 Deltas. Es gibt kreisförmige, elliptische und spiralige Wirbel mit vielen Abarten. **4.** Zusammengesetzte Muster: Verbindung von Bogen, Schleifen und Wirbeln im selben Abdruck: a) Zentraltasche, Wirbel in Schleife, b) Seitentasche, 2 Schleifen nach derselben Seite auslaufend, c) Zwillingstasche, 2 Schlingen entgegengesetzt auslaufend.

Diese Bogen, Schleifen und Wirbel sind in der Menschheit ungleich häufig verteilt: Eskimos haben bis 75 % Wirbel, Chinesen und Japaner 45 % Wirbel und nur 2 % Bogen, Nordeuropäer 25 % Wirbel und 7 % Bogen. – Auch sind die Finger ungleich bedacht: Wirbel sind am häufigsten am Daumen und am 4. Finger. Der 2. Finger hat am häufigsten eine Radial-Schleife, der kleine eine Ulnar-Schleife.

Die Identifizierung auf Grund eines Fingerabdruckes erfolgt besonders nach den sog. Minutien, den kleineren Kennzeichen innerhalb der gröberen Muster: Beginn und Ende einer Hautleiste, Gabelung, Vereinigung, Insel- und Punktbildung u. a. Auch die Schweißporen in den Hautleisten sind nach Zahl, Form, Größe und Stellung zueinander für jeden Finger kennzeichnend (Poroskopie); ferner Narben.

Die **Blutentnahme** muß für gerichtliche Zwecke so viel keimfreies Blut beschaffen, daß außer den Blkp auch das Serum untersucht werden kann und bei der MN-Untersuchung noch ein Absorptionsversuch möglich ist. Beim Erwachsenen entnimmt man mindestens 3 cm³, meist aus der Ellenbeugenvene. – Bei kleineren Kindern hat sich ein 5 mm tiefer Einstich in die Fußsohle in eine blau durchschimmernde Randvene oder mitten vor der Ferse bewährt, zB mit der Frankschen Sprungfeder-Blutnadel. Es empfiehlt sich, den Fuß vorher in recht warmem Wasser zu hyperämisieren. Man läßt das Blut in enge Glasröhrchen (Kapillaren), die nahezu waagerecht gehalten werden, einfließen und verschließt diese beidseits mit Gummikappen, Wachs, Siegellack oder dergl; 1 cm³ genügt. – Die Blutproben können weithin versandt werden; Venülenblut hat sich mir nach 7 Tagen Versandzeit als unverändert brauchbar erwiesen. Auch sind im Kölner Hyg. Institut Hunderte von Blutproben aus der Gegend des Schwarzen Meeres untersucht worden (Flugpost).

Anthropologische Verteilung der ABO-Blgr.

Wir können zwar nie durch Blgr-Prüfung die Zugehörigkeit zu einer Rasse bestimmen, aber die Blgr sind insofern Rassenmerkmale (ähnlich den Fingerleisten), als manche Völker sehr verschiedene Hundertsätze davon haben. L. und H. Hirschfeld fanden 1919, daß in der Alten Welt B nach Osten zunimmt und A abnimmt. Auch im Reich ist dieser Unterschied deutlich: linksrheinisch 8–12%, in Danzig 16% B. Beispiele der ABO-Blgr-Verteilung in Bevölkerungsgruppen:

Berlin	**O** 37,8%	**A** 39,4%	**B** 16,4%	**AB** 6,4%
Köln (Wichmann-Paal)	42,0	44,5	11,0	2,5
Köln (Blaurock)	44,5	44,3	8,2	3,0
Essen	38,1	45,7	11,7	4,5
Juden im Reich	42,1	41,1	11,9	4,9
Isländer	55,7	32,1	9,6	2,6
Engländer	49,3	38,2	9,4	3,1
Franzosen	43,2	42,6	11,2	3,0
Esten	33,7	35,5	22,5	8,3
Szekler	25,3	47,5	17,1	10,1
Ungarn	31,0	38,0	18,8	12,2
Zigeuner in Ungarn	34,2	21,1	38,9	5,8
Inder	31,3	19,0	41,2	8,5
Araber in Syrien	95,0	5,0	—	—
Chinesen	32,9	31,5	26,7	8,9
Japaner	24,0	40,0	16,0	20,0
Philippiner	64,7	14,7	19,6	1,0
Birmanen	77,5	—	22,5	—
Polynesier	35,0	60,0	2,0	3,0
Inner-Australier	64,3	35,7	—	—
Westafrikan. Neger	47,8	24,5	23,8	3,9
Indianer	77.7	20,2	2.1	—

Grove fand bei einer Philippinergruppe 56,1 % B (Blgr B und AB zusammen), Kirihara und Haku auf Formosa 56% B, Ischikaja und Kinjo in Tokio 42,8% B, Malone und Lahiri bei einer Indergruppe 42,3 % B. – Eskimos: fast 100% O.

Sicher ist, daß die „Urrassen“ O, A und B älter sein müssen als die Gliederung der Menschheit in Rassen der Anthropologie, etwa in Schwarze, Weiße, Gelbe, Indianer. – Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß der O-Stoff der Blkp das Ursprüngliche ist und daß er auch noch bei jedem Menschen vorhanden ist; daß jedoch im Westen der Alten Welt mutationsartig die A-Gruppe, im Osten die B-Gruppe entstanden ist, anscheinend durch ganze oder teilweise Überlagerung des O-Stoffes mit A- bzw. B-Molekülen. Ich stelle mir diese Überlagerung als Angliederung einer neuen Seitenkette an das O-Molekül vor (vgl Seitenkettentheorie). Schiff hat 1934 darauf hingewiesen, daß die serologischen Befunde bei der A_2-Blgr gut zu dieser Anschauung von einer Überlagerung passen. Ebenso paßt dazu die Möglichkeit der Unterscheidung der „Genotypen“ AA von AO und BB von BO nach Dahr (1938), indem AO- bzw. BO-Blkp aus einem Anti-O-Tierserum einen Teil des Anti-O-Agglutinins absorbieren, im Gegensatz zu den AA- oder BB-Blkp (S. 371).

Bei **anthropoiden Affen** sind der O-, A- und B-Stoff an Blkp festgestellt, ebenso im Serum die entsprechenden Isoagglutinine. – Von den bis Anfang 1937 untersuchten Anthropoiden hatten unter 88 Schimpansen 11 O und 76 A (1 unzulänglich untersuchter wahrscheinlich O), 4 (zum Teil unzulänglich untersuchte) Gorillas hatten A; von 18 Orang-Utans hatten 7 A, 8 B und 3 AB. Also fehlt B bei den Anthropoiden der Westaltwelt (Afrika) bis jetzt vollständig, bei den nur in Sumatra und Borneo einheimischen Orang-Utans kommt B häufiger als A vor. – Bei 6 Langarmaffen (Gibbons *Hylobates*) Südostasiens, die eine Mittelstellung zwischen anthropoiden und niederen Affen einnehmen, hat man unter 6 untersuchten 1 A, 3 B, 1 AB und 1 abweichenden gefunden. – Die niederen Affen fallen ganz aus dem Rahmen der ABO-Blgr

heraus, jedoch haben fast alle Neuweltaffen *(Platyrrhini)* den Rezeptor B (jedoch nicht als isoagglutinable Eigenschaft); die niederen Altweltaffen *(Catarrhini)* haben weder A noch B. Der B-Rezeptor kommt auch bei anderen Tieren vor. – Die Prüfung von Affen-Blkp mit menschlichen Testseren Anti-A und Anti-B genügt nicht, weil der Mensch noch Hetero-Agglutinine gegen Anthropoiden-Blkp hat; zB agglutiniert AB-Menschenserum, welches keine Menschen-Blkp verklumpt, die Affen-Blkp. – Umgekehrt aber haben die Anthropoiden anscheinend keine Heteroagglutinine für Menschen-Blkp. – Außer diesen serologischen Unterschieden zwischen Menschen und Anthropoiden sei noch auf das Fehlen der MN-Faktoren (S. 379) bei den meisten (allen?) Anthropoiden hingewiesen.

Die Gruppenstoffe in anderen Körperzellen

Durch Absorption läßt sich feststellen, daß auch die Gewebszellen Rezeptoren für die Hämagglutinine Anti-A, Anti-B oder Anti-O enthalten (von Dungern u. Hirschfeld 1911); man vermischt das Serum mit dem Zellbrei des Gewebes und schleudert ihn nach einiger Zeit aus. Zellen eines B-Menschen entfernen aus dem Serum eines O-Menschen das Anti-B, aber nicht das Anti-A. **Transplantation:** Gruppengleiche Hautstücke heilen besser an als gruppenfremde; jedoch scheinen dabei noch andere Unterschiede als die ABO-Blgr wichtig zu sein. – Entsprechend belädt sich **Sperma** mit den entgegengesetzten Agglutininen. Von einer Beeinflussung der Zeugungsvorgänge der Samenzellen durch Antikörper der Frau ist nichts bekannt (vgl. S. 367).

In Exkreten hat zuerst der Japaner Shirai Gruppenstoffe nachgewiesen. – Der **Speichel** enthält bei ungefähr $^2/_3$ der Menschen O, A, B oder AB. (Putkonen 1930). Es gibt also Ausscheider (S), oder Nichtausscheider (s). Nach Fr. Schiff (1932) ist dies eine erbgebundene Eigenschaft der Speicheldrüsen, die unabhängig von der jeweiligen Blgr ist. Die Ausscheidung S ist dominant über die Nichtausscheidung; daher sind alle Kinder von 2 Nichtausscheidern s (s+s = 100% s). Schiff fand für S+S = 87% S + 13% s; für S+s = 64% S + 36% s. Eineiige sind beide S oder beide s. – So wird durch S und s die Zahl der Blgr verdoppelt. – Für gerichtliche Zwecke ist dies bis jetzt nicht ausgenutzt worden, weil noch zu wenig Erfahrungen vorliegen und weil ein Ausscheider vorübergehend nicht ausscheidet (Holzer 1937, Dahr u. Kauerz 1938).

Beziehungen zum Körperbau und übrigen Sichtbild

Die Frage, ob Eltern gleichzeitig mit der Blgr auch andere Eigenschaften vererben, ist noch nicht an genügend zahlreichen Familien erprobt. Solche Forschungen erfordern außer der Untersuchung der Blutproben eine genaue Kenntnis aller untersuchten Familienmitglieder, wenn sie erwachsen sind. Ich gebe (unter Beifügung der noch zu besprechenden MN-Faktoren) 1 Familienbeispiel: Vater AMN, Mutter BMN; 4 Kinder: BM♂, ABMN♂, ABMN♂, AMN♀. Der älteste B-Sohn stimmt von allen 4 Kindern am meisten in der Gesichtsähnlichkeit, im gedrungenen Körperbau und im Wesen mit seiner B-Mutter überein. Das jüngste Kind, die A-Tochter, stimmt im schlanken Körperbau und im Wesen mehr mit dem A-Vater überein; in ihrer Gesichtsform gleicht sie einigermaßen der Mutter ihrer Mutter, nicht ihrer B-Mutter. Der erste AB-Sohn neigt in Gesichtsform und Wesen mehr zur väterlichen, der zweite AB-Sohn in seiner Breitschultrigkeit und im Wesen mehr zur mütterlichen Seite, seine Gesichtsbildung zeigt überraschende Ähnlichkeit mit dem Bilde eines Großvaters der B-Mutter. – Eine Bewertung solcher Befunde von Beziehungen zwischen Blgr und Körperbau und Charakter wird erst möglich werden, wenn viele umfangreiche Sippentafeln mit den Blgr-, den Blgr-Erbformeln (Homo- und Heterozygotien) und den Personenbeschreibungen bekannt sind. Es ist denkbar, daß ein Teil der Erbanlagen für Körperbau im selben Chromosomenpaar (näher oder entfernter) liegt und deshalb häufiger als andere Erbanlagen gleichzeitig mit der Blgr vererbt wird. Vgl auch MN-Faktoren. – Die angeführte Familie ist zugleich ein Beispiel, wie durch Familienuntersuchung nicht selten der Genotypus aufgeklärt werden kann: Der Vater und die Tochter müssen den Genotypus AO, die Mutter und der B-Sohn den Genotypus BO haben; denn ein AA-Mann kann kein B-Kind erzeugen, eine BB-Frau kein A-Kind bekommen.

Blutgruppen und Krankheits-Anfälligkeit oder -Resistenz

Syphilis. Mehrere größere Statistiken machen eine Schlechterstellung der B-Menschen im Syphilisverlauf wahrscheinlich. B und AB werden unter antisyphilitischer Behandlung langsamer WaR-negativ; Lues II, III und *L. latens* sind bei ihnen weniger gut heilbar, bekommen häufiger serologische Rezidive und erkranken häufiger an Lues III.

Malaria. Bei Impfmalaria der Paralytiker dauert die Inkubation etwas länger, wenn das Serum des geimpften die Blkp des Spenders agglutiniert. Die Impfmalaria soll bei gleicher Blgr etwas heftiger verlaufen (Anpassung der Plasmodien ?).

Kropf und Basedow. Basedow und endokrine Hyperthyreosen bevorzugen anscheinend die Gruppe O, während endemischer Kropf sich auf alle Gruppen gleichmäßig verteilt. – Wenn in einer Ehe mit verschiedenen Blgr ein Elter endemischen Kropf hat (wozu außer dem ,,tellurischen" Umweltschaden auch eine genotypische Anfälligkeit gehören kann), so haben anscheinend diejenigen Kinder häufiger Kropf, die der Blgr des kropfbehafteten Erzeugers angehören.

Diphtherie. Ererbte Di-Resistenz, Bildung von Di-Antitoxin ohne Erkrankung, kommt bei allen Blgr vor; nachweisbar durch negative Schick-Probe (vgl. Rassen-Resistenz). Nach Hirschfeld soll die Di-Resistenz mit den jeweiligen Blgr gekoppelt vererbt werden.

Wenn Krankheitsanlagen gekoppelt mit isoagglutinablen Stoffen der Körperzellen vererbt werden, ist ein Selektionswert der Blgr denkbar. Ein positiver Auslesewert ist für die Blgr O behauptet worden.

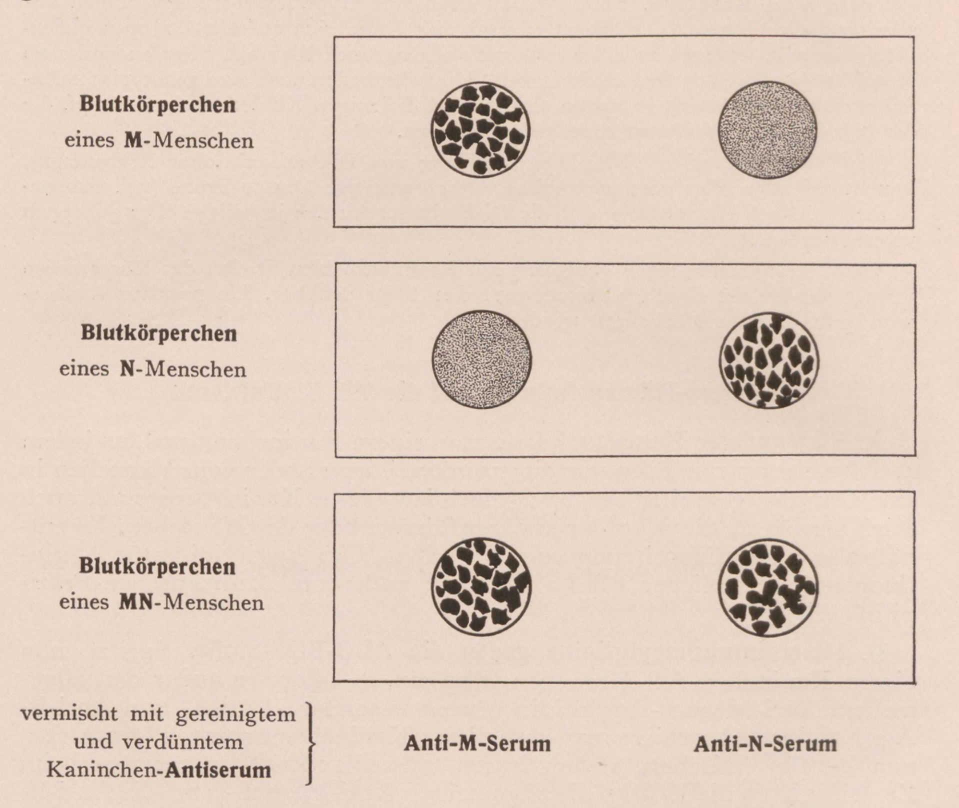
Hetero-Hämagglutinine und die MN-Blutfaktoren

A. **Blkp anderer Tierarten.** Wenn man einem Kaninchen 6mal, an jedem 4. Tage, serumfreie Blkp von einer andern Tierart oder vom Menschen in eine Ohrvene gespritzt hat, so agglutiniert dieses Kaninchenserum, auch stark verdünnt, die Blkp der anderen Tierart oder des Menschen. Es enthält also nach Einspritzung von Menschen-Blkp Agglutinine für Agglutinogene menschlicher Blkp aller Blgr; außerdem Antimenschen-Präzipitine (S. 358).

B. **Heteroimmunagglutinine gegen die ABO-Blgr-Stoffe.** Spritzt man einem Kaninchen AB-Menschen-Blkp ein, so bildet es außer den allgemeinen Anti-Mensch-Agglutininen noch besondere Anti-A- und Anti-B-Agglutinine. Absorbiert man nun dieses Kaninchenserum mit gewaschenen B-Blkp (mischen, stehen lassen, ausschleudern), so nehmen beim Zentrifugieren die B-Blkp die allgemeinen Anti-Mensch- und die Anti-B-Agglutinine heraus. Das Kaninchenserum enthält noch Anti-A-Agglutinine. (Solche Anti-A-Seren sind auch bei der Bestimmung der ABO-Blgr brauchbar, da sie oft besonders stark ballen.) – Absorbiert man aus dem Kaninchenserum nun auch noch die Anti-A-Agglutinine mit A-Menschen-Blkp, so behält dies zweifach absorbierte Kaninchenserum trotzdem noch agglutinierende Kraft für die Blkp gewisser, aber nicht aller Menschen; unabhängig davon, welcher Blgr diese Menschen angehören. So kamen Landsteiner u. Levine im Rockefeller-Institut in NewYork seit 1927 zur Feststellung, daß unabhängig von den ABO-Blgr durch Heteroagglutinine noch andere Blutunterschiede erkennbar sind, die sie mit **M, N** und **P** bezeichneten. – Jedoch hat P sich bis jetzt nicht scharf abgrenzen lassen und keine praktische Verwendung gefunden; es soll besonders häufig bei Negern vorkommen.

Die Blutfaktoren M und N

Nachdem die Bakteriologen Landsteiner u. Levine 1927 festgestellt hatten, daß die von ihnen als M und N bezeichneten Stoffe der Blkp allein oder zusammen vorkommen, nie aber beide fehlen (sogar beim Fetus sind sie ausgebildet), haben sie vielen Nachprüfern in der ganzen Welt etwas Anti-M- und Anti-N-Kaninchenserum überlassen, so daß überall eine Anzahl M- und N-Menschen festgestellt werden konnte. Deren Blkp haben dann zur Herstellung neuer Kaninchen-MN-Seren geführt.



Herstellung der Anti-M- und Anti-N-Sera:

6 Kaninchen erhalten alle 3–4 Tage 8–10mal 1 cm³ gewaschenes OM-Blkp-Sediment in eine Ohrvene. 4 Wochen nach der 1. Einspritzung entnimmt man 5 cm³ Blut; von dem Serum werden verschiedene Verdünnungen (1:10, 1:20, 1:30, 1:40) mit Blkp absorbiert (s. u.), um zu sehen, wieviel Agglutinin gegen M gebildet ist. Ist bei 1:20 Agglutination in höchster Stärke vorhanden, dann wird dem Kaninchen mehr Blut entnommen und das Serum in Jenaer-Glas-Ampullen im Kühlschrank aufbewahrt. Unabsorbiertes M- oder N-Serum hält sich monate-, sogar jahrelang fast unverändert im Kühlschrank. – Man spritzt immer mehrere (10) Kaninchen gleichzeitig, weil nicht alle reichlich Agglutinin bilden. – Anti-N-Serum wird entsprechend durch Einspritzung von ON-Blkp gewonnen.

Absorption (Reinigung) der M- oder N-Kaninchensera. Aus dem Kaninchenserum müssen zunächst die allgemeinen Anti-Menschen- und die Anti-O-

Agglutinine entfernt werden. Dies geschieht durch Vermischen mit O-Blkp, die beim Ausschleudern diese Agglutinine mitnehmen. Da aber bei Kaninchen auch Hetero-Agglutinine für A und B vorkommen, müssen auch diese mit A- und B-Blkp (oder AB-Blkp) entfernt werden:

1. Verdünnung der Kaninchensera: 1 cm³ Anti-M-Serum + 9 cm³ physiol. NaCl (bei höherem Vorversuchstiter 1+19) werden in 4 kleine Zentrifugenröhrchen zu je 2,5 cm³ verteilt; die 4 Proben werden 45 min bei 56⁰ inaktiviert, um Hämolysine und Komplement auszuschalten. – Anti-N-Serum wird entsprechend behandelt.

2. Gemisch von A-B-O-Menschen-Blkp: Man muß 4–6 Menschen mit geeigneter Blutformel zur Verfügung haben. Um 10 cm³ Anti-M-Kaninchenserumverdünnung zu absorbieren, braucht man ungefähr je 10 cm³ ON-, AN- und BN-Blut (oder je 12 cm³ ON- und ABN-Blut); für Anti-N entsprechend je 10 cm³ OM-, AM- und BM-Blut. Das Blut wird sofort nach Entnahme mit gleicher Menge gerinnungshemmender Rous-Lösung vermischt und 3mal mit physiol. NaCl gewaschen; nach dem letzten Ausschleudern wird nicht auf die ursprüngliche Menge mit physiol. NaCl aufgefüllt, sondern es wird der dichte Blkp-Bodensatz benützt. – Alle M-Blkp werden in einem Kölbchen gemischt; also OM + AM + BM. Ebenso die N-Blkp: ON + AN + BN.

3. Absorption des Anti-M-Kaninchenserums mit N-Blkp: 2,5 cm³ der inaktivierten Anti-M-Serumverdünnung werden mit 1,25 cm³ N-Blkp-Sediment gemischt, 45 min bei Zimmerwärme stehen gelassen, dabei alle 5–10 min geschüttelt (1. Absorption). – 5 min zentrifugieren, Serum abhebern, zum Serum wieder 1,25 cm³ N-Blkp zugeben, 45 min bei Zimmerwärme stehen lassen, dabei alle 10 min schütteln (2. Absorption). – 5 min zentrifugieren, Serum abhebern. Prüfung mit bekannten M-, N- und MN-Blkp. In Jenaer-Glas-Röhrchen im Kühlschrank verwahren.

4. Absorption des Anti-N-Kaninchenserums mit M-Blkp: Das Anti-N-Serum muß bei der Zugabe der M-Blkp unbedingt Zimmerwärme haben. 2,5 cm³ der N-Serumverdünnung + 1,25 cm³ M-Blkp-Sediment 30 min bei 37⁰ halten; alle 5 min gut schütteln (1. Absorption). – 5 min zentrifugieren, Serum abhebern, zu diesem wieder 1,25 cm³ M-Blkp zugeben, 10 min bei Zimmerwärme stehen lassen, wiederholt schütteln (2. Absorption). – 5 min zentrifugieren, Serum abhebern, in Jenaer-Glas-Röhrchen im Kühlschrank verwahren. Prüfung wie oben bei Anti-M. „Gereinigtes" Kaninchenserum soll einen Titer von mindestens 1:300 haben. Für die MN-Prüfung der zu untersuchenden Menschen benutzt man die 10fache Stärke des Endtiters; also bei einem Titer 1:400 ist die Gebrauchsverdünnung 1:40.

5. MN-Prüfung der zu untersuchenden Menschen. Bei gerichtlichen Untersuchungen sind stets Vergleiche mit Blkp bekannter M-, N- und MN-Menschen anzusetzen. Bei zweifelhaften Ergebnissen werden alle Reaktionen mit Antiseren von andern Kaninchen in verschiedenen Verdünnungen wiederholt. Man bringt 3 Tropfen Blut in 1 cm³ Rous-Lösung und wäscht diese Blkp 3mal mit physiol. NaCl; aus geronnenem Blut stellt man sich entsprechend dichte Aufschwemmungen her. – Ich benutze 5 mm dicke Objektträger mit 2 tiefen Aushöhlungen, die ich links mit M, rechts mit N bezeichne. 1. Objektträger: links 1 Tropfen absorbierte Anti-M-Serumverdünnung, rechts 1 Tropfen absorbierte Anti-N-Serumverdünnung; beidseits je 1 Tropfen zu prüfende Blkp-Aufschwemmung. 2. Objektträger: mit je einem Tropfen MN-Blkp; 3. Objektträger: mit je 1 Tropfen M-Blkp; 4. Objektträger: mit je 1 Tropfen N-Blkp zu den beiden Serumtropfen. – Die Objektträger werden in eine feuchte Kammer gelegt (20 cm breite Petri-Schale mit nassem Filterpapier), 2 st im Kühlschrank bei ungefähr 4⁰ gehalten und dann besehen, nötigenfalls mit Lupe. Von den Vergleichsproben müssen die MN-Blkp beidseits vollkommen verklumpt sein, die M-Blkp nur links, die N-Blkp nur rechts. – Sind die Vergleichsproben in Ordnung und sind auch die beiden Untersuchungsproben eindeutig stark positiv oder völlig negativ ausgefallen, so ist das vorläufige Ergebnis erreicht. Wenn für eine Vaterschaftsausschließung alle zu untersuchenden Männer deutlich MN sind, kann die Untersuchung als abgeschlossen gelten, da MN-Männer niemals mit Hilfe der Faktoren auszuschließen

sind. Ebenso, wenn Kind und Mutter beide MN sind. In den anderen Fällen ist, wenigstens in gerichtlichen Fällen, eine Gegenprobe mit Absorption vorzunehmen. Insbesondere bei alleiniger M-Reaktion ist darauf zu achten, daß nicht ein schwach ausgebildetes N (sog. N_2) übersehen wird (hochwertige Antiseren!).

6. MN-Absorptionsprobe. Das fragliche Blut, das am besten mit gleicher Menge (4 cm^3) Rous-Lösung aufgeschwemmt ist, wird 3mal mit physiol. NaCl gewaschen. Nach dem letzten Ausschleudern wird das Blkp-Sediment nicht wieder aufgeschwemmt. 0,3 cm^3 der nicht absorbierten, inaktivierten Anti-M-Kaninchenserum-Verdünnung (verdünnt wie bei der vorher geschilderten Absorption) + 0,1 cm^3 des zu prüfenden Blkp-Sediments bleiben 30 min bei Zimmerwärme stehen unter mehrfachem Schütteln (1. Absorption). 5 min zentrifugieren, Serum abhebern, zum Serum nochmals 0,1 cm^3 des zu prüfenden Blkp-Sediments zumischen, 30 min Zimmerwärme, mehrmals schütteln (2. Absorption). – 5 min zentrifugieren, Serum abhebern. Die so absorbierte Anti-M-Serumverdünnung wird dann in kleinen Reagenzgläsern austitriert, und zwar in 2 Reihen mit bekannten M- bzw. N-Blkp (unverdünnt, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512). Zu je 0,1 (= 2 Tropfen) jeder Verdünnung des mit den unbekannten Blkp absorbierten Anti-M-Serums kommt 0,1 cm^3 bekannte M-Blkp-Aufschwemmung; 2 st in den Kühlschrank. – Eine gleiche Versuchsreihe ist mit einem Anti-N-Kaninchenserum entsprechend anzusetzen. Das Ergebnis ist nach kurzem Aufschütteln mit unbewaffnetem Auge oder mit einer Lupe ablesbar.

Die Blutfaktoren des zu Untersuchenden haben aus den absorbierten Antiseren die zugehörigen Agglutinine herausgenommen, so daß in der entsprechenden Verdünnungsreihe die Ballung verschwunden ist, nicht mehr auftritt. – Die Schilderung des umständlichen Verfahrens zeigt, daß solche Untersuchungen nur in die Hand solcher Fachserologen gehören, die über ein wohlausgerüstetes Laboratorium verfügen. Sonst können schwerwiegende Irrtümer vorkommen.

Für die **Bluttransfusion** haben die MN-Blutfaktoren im allgemeinen keine Bedeutung, da ja Menschenserum keine Agglutinine dafür enthält. Bis jetzt ist nur ein Fall bekannt, daß ein Mensch (ON) ein natürliches Isoagglutinin Anti-M im Blute hatte (Friedenreich 1937 Kopenhagen). Daß ein M- oder N-Empfänger nach wiederholten N- oder M-Blutübertragungen selbst Antikörper bildet (wie ein mit Blut gespritztes Kaninchen), ist nach den bisherigen Untersuchungen (von Claussen in Kopenhagen) ebenfalls nicht zu befürchten.

Die **MN-Vererbung:** M und N vererben sich einfach mendelnd (monohybrid, einfachster Mendel-Fall). Dies ist, bis Anfang 1938, an 1844 Familien mit 5446 Kindern festgestellt (Dahr u. Bussmann 1938).

MN-Vererbung		MN-Ausschließung		
Eltern	Kinder	Kind	Mutter	Vater kann nicht sein
M+M	100% M	M	M	N
N+N	100% N	M	MN	N
M+N	100% MN	M	N-Mutter nicht möglich	
MN+M	50 M, 50 MN	N	M-Mutter nicht möglich	
MN+N	50 N, 50 MN	N	MN	M
MN+MN	25 M, 50 MN, 25 N	N	N	M
		MN	M	M
		MN	N	N
		MN	MN	Keine Ausschließung

Eineiige haben dieselben Blutfaktoren.

Die **Ausschließung** einer Vaterschaft ist mit den MN-Agglutinogenen ebenso häufig möglich wie mit den ABO-Gruppen; sie ist aber völlig unabhängig von diesen, so daß sich (ohne Berücksichtigung der Ss-Ausscheidung) 18 Blutklassen (Blutformeln) ergeben: OM, ON, OMN; – A_1M, A_1N, A_1MN; – A_2M, A_2N, A_2MN; – BM, BN, BMN; A_1BM, A_1BN, A_1BMN; – A_2BM, A_2BN, A_2BMN. Diese können durch Feststellung des Genotypus (zB A_1OM usw) noch vermehrt werden.

Ein besonderer Vorteil der MN-Untersuchung ist, daß fast $^2/_3$ der M- und N-Ausschließungen ohne Untersuchung der Mutter möglich sind. Denn M entspricht dem Genotypus MM; N dem Genotypus NN; das Kind erhält von Vater und Mutter je eine Hälfte des Genotypus. Also kann ein M-Mann kein N-Kind erzeugen, ein N-Mann kein M-Kind. Dagegen ist ein MN-Mann mit den Faktoren nie ausschließbar, weil er mit einer MN-Frau alle 3 Kindersorten erzeugen kann, mit einer M-Frau oder einer N-Frau zwar nur 2 Kindersorten (Zeile 4 und 5 der Tabelle); aber die dritte Kindersorte kann die Frau nicht haben; denn eine M-Frau hat nie N-Kinder, eine N-Frau nie M-Kinder. – Im Reich können durchschnittlich mit den ABO-Gruppen und den MN-Faktoren 35 % der tatsächlichen Nichtväter ausgeschlossen werden.

Die MN-Blutfaktoren werden von deutschen Gerichten seit ungefähr 1932 zur Vaterschaftsausschließung verwendet. Ein Urteil des Reichsgerichts vom 12. 4. 38 (4 D 180/38) hat bestätigt, daß auch im Strafverfahren (Meineid) die „Möglichkeit, die Erzeugung eines Kindes von einem bestimmten Mann durch die Blutfaktorenuntersuchung auszuschließen, als eine gesicherte naturwissenschaftliche Erkenntnis gelten“ muß.

Auch in angetrockneten **Blutflecken** ist der MN-Nachweis manchmal möglich, aber schwierig und nicht immer eindeutig. Man schwemmt die angetrockneten Blkp ab und absorbiert damit aus M- und aus N-Kaninchenseren die Agglutinine.

Anthropologische Bedeutung: Im Reich sind die Faktoren ziemlich gleichmäßig verteilt: 30% M, 20% N, 50% MN. – Indianer: 60 M, 5 N, 35 MN. Ainu-Volk in Nordjapan: 18 M, 32 N, 50 MN. Finnen: 39 M, 14 N, 47 MN. Japaner: 30 M, 25 N, 45 MN. Javaner: 38 M, 46 N, 16 MN.

Bei **Tieren** sind M und N bis jetzt fast nicht gefunden worden; auch nicht bei den anthropoiden Affen Orang-Utan und Gibbon. Bei einigen Schimpansen scheinen sie gefunden worden zu sein, sind aber, wie Dahr festgestellt hat, sicher nicht bei allen Schimpansen vorhanden.

Beziehungen zu **Krankheitsanfälligkeiten** sind nicht bekannt. Beziehungen zu **Körperbau und Konstitution** sind denkbar, wie nachstehendes Beispiel andeuten mag; sie sind jedoch noch zu wenig erforscht: Vater A_1N, Mutter A_1MN; beide sind schwarzhaarig, jedoch hat der verstorbene Vater der Mutter rotes Haar und viele Sommersprossen gehabt. – Das Ehepaar hat von 14 noch 11 lebende erwachsene Kinder: A_1MN♂, A_1N♂, A_1MN♂, A_2N♀, A_1N♀, A_1MN♀, A_1MN♂, A_1N♂, A_1N♀, A_2N♀, A_1MN♀. Von den 6 N-Kindern ist keins rothaarig oder sommersprossig; von den 5 MN-Kindern, die ihr M ja alle von der mütterlichen Seite her haben, haben 4 rote Haare und Sommersprossen. Das 4. Kind (A_2N♀) hat einen BMN♂ geheiratet; ein Kind ist vorhanden: A_2N♀, schwarzhaarig wie seine Mutter. – (Die Blutformeln zeigen, daß ein Elter den Genotypus A_1O, der andere A_1A_2 hat) (Eigene Untersuchung).

Nach Friedenreich (Kopenhagen) gibt es in sehr seltenen Fällen ein sehr schwaches N, so daß scheinbar eine M-Frau ein N-Kind hatte. Er unterscheidet ein normales N_1 von einem sehr schwachen N_2. Er sah in einer Familie die Erblichkeit dieser Unterschiede und fand, daß N_1-Eltern N_1- und N_2-Kinder haben können, daß N_2-Eltern keine N_1-Nachkommen haben. Er empfiehlt deshalb besondere Vorsicht, wo es sich um Ausschließung auf Grund von N-Abwesenheit handelt. – Es muß dies aber sehr selten sein: zB Holzer sah bei rund 20000 MN-Untersuchten keinen derartigen Fall.

C. Heterogenische Hämagglutinine

Normales Menschenserum verklumpt Schaf-Blkp nicht. 1:20 verdünnt, wie das Menschenserum im Gemisch der WaR vorhanden ist, hält es Schaf-Blkp als gleichmäßige Trübung stundenlang in der Schwebe. – Es gibt aber Krankheiten, in denen Menschenserum Schaf-Blkp stark agglutiniert:

Serumkrankheit. Das Serum von Serumkranken (S. 352) beginnt um den 7. Tag nach der Serumeinspritzung deutlich Schaf-Blkp zu agglutinieren; am 12.–14. Tage ist die Agglutination am stärksten. Das Krankenserum agglutiniert in Verdünnungen bis 1:8, höchstens 1:64. Praktische Verwendung findet die Probe nicht. Bei andern Allergien hat man sie nicht gefunden (HAGANATZIU 1924).

Drüsenfieber. Infektiöse Mononukleose. Die Amerikaner PAUL und BUNNEL fanden, daß das Serum der daran Erkrankten Schaf-Blkp verklumpt, sogar wenn es 500- bis 32000fach verdünnt ist. Diese Probe kann die Diagnose der noch ungeklärten Krankheit (Virus ?), die oft mit einer „Monozytenangina" verbunden ist, stützen. Die Reaktion ist schon in den ersten Krankheitstagen positiv und bleibt es einige Wochen lang. Das inaktivierte Krankenserum wird mit physiol. NaCl 1:8, 1:16 usw bis 1:4096 verdünnt. Zu je 0,5 cm^3 Serumverdünnung kommt 0,5 cm^3 2%ige Aufschwemmung gewaschener Schaf-Blkp. 2 st bei 37°, dann über Nacht im Kühlschrank bei +4° halten.

Ambozeptoren (Lysine)

1. **Normal-Bakterizidie.** Frisches normales, unverdünntes Tierserum löst gewisse Bakterien oder Blkp mancher anderer Tierarten auf: Normal-Bakteriolysine oder -Hämolysine (Alexine S. 327).

2. **Immun-Bakterizidie** (-Viruzidie, -Hämolyse). Serum eines Tieres, dem eine Mikrobenart oder Blkp eines anderen Tieres wiederholt parenteral einverleibt worden sind, löst im frischen Zustand diese Mikroben- oder Blkp-Art auf. Diese Eigenschaft hat auch verdünntes Serum. So macht Serum vakzinierter Tiere Pockenlymphe unwirksam (Viruzidie). – Beim Aufbewahren oder beim Erhitzen 56°, 30 min, verliert das Serum diese lösende Kraft; es wird inaktiv. – Das inaktivierte Serum wird reaktiviert in seiner spezifisch lösenden Kraft, wenn man frisches Normalserum, zB Meerschweinchenserum, zusetzt.

Seitenkettentheorie. Die Inaktivierbarkeit und die Reaktivierbarkeit der lösenden Seren gestatten nicht die einfache Erklärung mit Rezeptoren 1. oder 2. Ordnung (S. 357 u. 359). – Der spezifisch lösende Antikörper, das Lysin, erträgt 56°. Für sich allein vermag aber dieser Antikörper das Antigen nicht zu lösen. Das Lysin (Rezeptor 3. Ordnung) hat 2 haptophore Gruppen: die eine paßt zum Antigen, die andere zu einem normalen Verdauungsenzym des inneren Stoffwechsels. Letzteres wird **Komplement** genannt, weil es die Reaktion erst vollendet (*cómpleo* ergänze). Das Komplement kann die meisten fremdartigen Antigene nur deshalb nicht direkt verdauen, weil ihm eine verankernde Molekulargruppe fehlt; es hat aber eine solche haptophore Gruppe, die zur „komplementophilen Gruppe" des Lysins paßt. Da das Lysin 2 haptophore Gruppen hat, wird es meist **Ambozeptor** genannt (*ambo* beide, *capio* fasse). – Das Komplement ist also, wie sein Inaktivwerden bei 56° zeigt, ein thermolabiler Stoff.

Solches Meerschweinchenserum läßt sich mit dem Komplement haltbar aufbewahren, wenn man es einfriert; auch nach Zusatz von 10% Na-Azetat + 4% Borsäure. Die

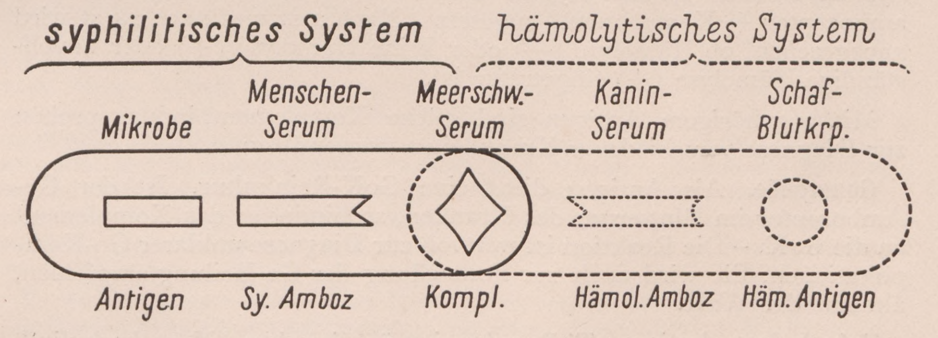
meisten anderen Versuchstiere enthalten weniger Komplement. Das Komplement (Alexin) ist anscheinend aus mehreren Molekulargruppen zusammengesetzt.

Die Dreiheit Antigen-Ambozeptor-Komplement ist mit der Trias der GRAMschen Färbung (S. 91) vergleichbar: GRAM-Stoff des Bakteriums, Gentianaviolett, Jod; nur durch die Vermittlung des Jods haftet der Farbstoff alkoholfest am GRAM-Stoff.

PFEIFFERscher Versuch. Mit diesem Versuch hat R. PFEIFFER in Berlin 1896 die Bakteriolysine entdeckt und die „Spezifität" der Antikörper gesichert. Der Versuch läßt sich zur Diagnose eines Erregers mit zugehörigem spezifischem Tierserum verwenden. ZB werden verdächtige Vibrionen zusammen mit inaktivem Cholera-Tierserum einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt. Der Cholera-Ambozeptor des Tierserums findet im Bauchhöhlensaft das Komplement und löst mit diesem die Vibrionen, wenn es Choleravibrionen sind. Die Lösung erkennt man mikroskopisch in Tröpfchen, die man nach 10 und 20 min mit einer Kapillare aus der Bauchhöhle entnimmt. – Im PFEIFFERschen Versuch ist umgekehrt auch die Diagnose eines Ambozeptors möglich: zB man bringt Choleravibrionen zusammen mit Serum eines Kranken oder Genesenen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens; enthält das Menschenserum Anti-Cholera-Ambozeptoren, so bleibt das Tier am Leben. – Die praktische Bedeutung des PFEIFFERschen Versuches ist durch die Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen überholt.

Nachweis von **Komplementschwund.** Die Abnahme oder das Verschwinden des Komplements im Menschenblut hat diagnostische Bedeutung für einige Krankheiten: Polyarthritis, rheumatische Endokarditis, akute Glomerulo-Nephritis, Gelbfieber. Auch bei Röntgen-Fachleuten soll Komplementschwund vorkommen. – Man mischt in einer Reihe von Röhrchen: **1.** 0,5 cm³ 2%iger Aufschwemmung von Schaf-Blkp, **2.** hämolysierenden Ambozeptor von Kaninchen wie bei der WaR (s. d.), **3.** 0,5 cm³ verdünntes Krankenserum. – In jedes Röhrchen kommt eine auf 0,5 cm³ aufgefüllte, steigende Menge des Krankenserums: 0,02 – 0,03 – 0,04 – 0,05 – 0,1 cm³. Normalerweise genügen 0,03–0,05 cm³ Menschenserum, um Hämolyse eintreten zu lassen; sind mehr als 0,06 cm³ erforderlich, so ist Komplementabnahme oder -schwund anzunehmen.

Komplementbindungsproben mit dem „hämolytischen System", erdacht von BORDET u. GENGOU in Brüssel 1901. Hierbei treten 5 Stoffe in



Reaktion. 1. **Das Antigen.** Dies können sein eine Bakterienkultur, Gewebsspirochäten, pathologische Lipoide, Würmereiweiß. 2. **Der Ambozeptor** im Serum des Kranken. Ihn nachzuweisen, ist fast immer das Ziel der Komplementbindungsproben; das Umgekehrte, die Diagnose eines Antigens mit bekanntem Ambozeptor, hat kaum praktische Bedeutung. Das Krankenserum wird meist ½ st bei 56⁰ inaktiviert; bisweilen wird aber

das noch „aktive“ Serum benutzt. Das Inaktivieren soll das Menschenkomplement ausschalten, weil dessen Menge stark schwankt, sowohl beim einzelnen Menschen als auch infolge des Aufbewahrens bis zur Untersuchung. – Das Krankenserum wird 1+4 mit keimfreiem physiol. NaCl verdünnt. 3. **Das Komplement.** Hierzu dient regelmäßig frisches Meerschweinchenserum (oder konserviertes S. 380). Es wird 1+9 mit phys. NaCl verdünnt. – Antigen+Serumambozeptor+Komplementserum werden, alle in bestimmter Weise verdünnt, in einem Reagenzglas gemischt (je 1,0 oder 0,5 oder 0,25 cm³) und 1 st bei 37° gehalten (seltener im Kühlschrank: Kältebindung). Wenn der gesuchte Serumambozeptor im Krankenserum vorhanden ist, dann bindet er das Komplement an das Antigen. Wenn der gesuchte Ambozeptor im Krankenserum fehlt, bleibt das Komplement frei, ungebunden, neben dem Antigen in der Mischung. – Das Reagenz darauf, ob das Komplement noch ungebunden in der Mischung vorhanden ist, ist das „hämolytische System“, bestehend aus: 4. **Schafblutkörperchen** und zugehörigem hämolytischem Kaninchen-Ambozeptor (5). Das Blut wird dem Schaf (oft fälschlich „Hammel“ genannt, was aber kastrierter Widder bedeutet) aus einer *Vena jugularis* mit Hohlnadel in eine Schüttelflasche entnommen; in der Flasche mit Glasperlen defibriniert, zentrifugiert. Das Serum wird abgesaugt, der Blkp-Bodensatz 3mal mit 5facher Menge physiol. NaCl „gewaschen“ (geschüttelt und wieder ausgeschleudert). Der letzte Bodensatz wird mit 19facher Menge phys. NaCl (besser Normosal-Lsg [Hohn 1924]) zu einer 5%igen, gebrauchsfertigen Blkp-Aufschwemmung gemacht. Die Aufschwemmung ist mit 1‰ Phenol 10 Tage haltbar. – 5. Der **hämolytische Ambozeptor** von Kaninchen, die mit Schaf-Blkp vorbehandelt sind. Dieses Kaninchenserum muß in mindestens 1000facher Verdünnung Schaf-Blkp auflösen, wenn Komplement anwesend ist. Die Gebrauchsverdünnung muß an jedem Versuchstage in einem „Vorversuch“ ausgeprobt werden. – Die Aufschwemmung der Schaf-Blkp wird mit doppelt soviel hämolytischem Ambozeptor gemischt, als zur Auflösung gerade ausreicht. Nach ½ st werden von diesem Gemisch (dem hämolytischen System) 2,0 (oder 1,0 oder 0,5) cm³ dem ersten Gemisch (Antigen + Serumambozeptor + Komplement) zugesetzt. Nach 2 st und nach 24 st wird nachgesehen, ob Hämolyse (—) oder keine Hämolyse (+) oder unvollständige Hämolyse (±) eingetreten ist.

Mit zugehörigem Antigen sind solche Komplementbindungsproben zur Diagnose verschiedener Krankheiten verwendbar:

Gonorrhöe. Als Antigen dient eine GoK-Reinkultur. Ist der Go-Ambozeptor im Blutserum des Kranken, so bindet er das Komplement an die GoK. – Die Reaktion ist wertvoll zur Diagnose unklarer Go-Komplikationen. Sie wird auch zur Feststellung der Go-Heilung empfohlen, ähnlich der WaR.

Tuberkulose. Antigen: TbB, zubereitet ähnlich dem „Neutuberkulin“. Zweck: Erkennung latenter Tbk.

Rotz. Im Kriege millionenfach bei rotzverdächtigen Pferden bewährt.

Echinokokken. Man sucht im Serum den Ambozeptor gegen Bestandteile der im Körper vielleicht versteckten Echinokokken. Antigen: Hydatidenflüssigkeit aus Echinokokkenblasen, in Schlachthöfen erhältlich.

Syphilis. Die WASSERMANNsche Reaktion (WaR) ist 1906 im Robert-KOCH-Institut theoretisch erdacht worden. Ihre Besonderheit liegt in der Eigenart des Antigens. Da früher Reinkulturen der Syphilisspirochäte nicht zur Verfügung standen – sie sind erst 1929 von W. GAEHTGENS in Hamburg für „Pallida-Antigen" benutzt worden – nahm August VON WASSERMANN anfänglich wässerige Auszüge syphilitischer Fötuslebern, weil diese mit Spirochäten massenhaft durchsetzt sind. Bald erwiesen sich alkoholische Extrakte als noch besser: 1 Teil Brei von Feuerstein-Leber + 9 Teile 96%igen Alkohols werden lange geschüttelt. Die Löslichkeit des WASSERMANN-Antigens in Alkohol spricht gegen Eiweißnatur. Gegen die Spezifität des WaR-Antigens spricht die praktisch verwertete Tatsache, daß auch alkoholische Extrakte aus nichtsyphilitischen Tierorganen als Antigene brauchbar sind, zB Herz von Meerschweinchen oder Rind. Deshalb bezweifeln manche, daß es sich überhaupt um eine Antigen-Antikörper-Reaktion handele; nach H. SACHS soll nur eine Veränderung im Globulingehalt des Blutes vorliegen. Immerhin sind ja alle Antikörper nicht von den Pseudoglobulinen zu trennen (S. 350 u. 354). Die übliche Erklärung ist eine „Lipoid-Antikörper-Reaktion": nicht die Spirochäte selbst sei das Antigen, sondern Lipoide, alkohollösliche Reaktionsstoffe des durch die Spirochäten erkrankten Körpers; also eine Zunahme an sich normaler Lipoide. In der Tat hat man im Blutfett der Syphilitiker eine Zunahme der Phosphatide (Lezithin) und der ungesättigten Fettsäuren festgestellt.

Staatliche Vorschriften vom 18. 10. 1934 für diejenigen, die die WaR für andere ausführen. Genehmigung durch das Min. d. Inn.; sie soll nur an bakteriologisch ausgebildete Ärzte erteilt werden. Es sind mindestens 2 Extrakte zu verwenden. Verkaufsextrakte müssen staatlich geprüft sein im Inst. f. exp. Therapie in Frankfurt a. M. Das Kaninchen-Ambozeptorserum muß noch 1000fach verdünnt Schaf-Blkp lösen. Bei jeder WaR ist mindestens eine Flockungsreaktion (S. 384) als Vergleich zu benutzen. Die Befundniederschrift soll einheitlich erfolgen, um auch noch nach Jahren, zB bei Rentenansprüchen, Gutachtern Klarheit zu bieten: positiv (+), negativ (—), zweifelhaft (±); es ist anheimgestellt, hinter positiv noch in Klammern erläuternd „stark" oder „schwach" anzufügen.

Technik: In Vorversuchen wird festgestellt, in welcher Verdünnung der alkoholische Extrakt zu verwenden ist; er ist mindestens 6fach zu verdünnen, um die Alkoholwirkung auf die Blkp auszuschalten. Die Stärken des Kaninchenserums und des Komplementserums werden an jedem Versuchstage festgestellt. – Von Lumbalpunktaten werden fallende Mengen geprüft, zB 0,5 – 0,4 – 0,3 – 0,2 – 0,1 cm³. Eine sehr brauchbare Abänderung der WaR ist die 1927 von WADSWORTH in NewYork angegebene; mit geringeren Mengen von Serum, Extrakt und Komplement. Er benutzt besondere Extrakte (azetonunlöslichen Extrakt nach BORDET und cholesterinhaltigen Extrakt nach WADSWORTH); die Komplementbindung erfolgt im Kühlschrank bei + 4–6° (Kältebindung). Weitere Einzelheiten seien übergangen, da niemand Komplementbindungsproben machen sollte, der es nicht unter Aufsicht an einigen tausend Proben erlernt hat.

Bewertung der WaR. Das Nichtgelöstwerden der Schaf-Blkp durch den Kaninchenambozeptor bedeutet nur dann eine positive WaR, wenn das Vergleichsröhrchen ohne Extrakt nicht auch ein Fehlen der Hämolyse, nicht „Eigenhemmung" zeigt. Fehlerquellen können hierbei sein: Fäulnis der Blutprobe, Alkoholbeimengung aus der Spritze, Salvarsanreste in der Entnahmespritze, Gerbsäure aus dem Korken des Blutröhrchens. – Eine positive WaR bedeutet nur dann Syphilis, wenn andere Krankheiten, die eine WaR zeigen können, auszuschließen

sind: akute fieberhafte Krankheiten wie Malaria, Scharlach, Fleckfieber; ferner Lepra und Frambösie. Auch bei der PLAUT-VINCENTschen Angina kann sie vorübergehend positiv sein. – Das Negativwerden der WaR gilt als wichtiges Zeichen für erfolgreiche Therapie.

Flockungs- und Trübungsreaktionen. Sie sind keine spezifischen Antigen-Antikörper-Reaktionen, sondern zeigen Veränderung des Globulins im Syphilisblut an. Wenn sie deshalb auch nicht in die Immunitätslehre gehören, so sind sie doch hier zu nennen, weil sie regelmäßig zur Ergänzung der WaR dienen. – Gewisse Globuline sind bei Lues leichter ausflockbar als in Normalseren, wenn man den Seren Salze oder Lipoide zusetzt. Genaueres über die Natur dieser Präzipitationen ist nicht bekannt. Die erste dieser Proben wurde von Ernst MEINICKE 1917 bekanntgegeben; Abänderungen stammen von SACHS u. GEORGI, KAHN, Rud. MÜLLER u. a. – ZB vermischt man nach MEINICKE 0,2 cm^3 nichtinaktivierten Krankenserums mit 1,0 cm^3 eines verdünnten Pferdeherzextraktes. Trübung nach 1 st bedeutet positive Reaktion. – Diese einfachen Proben stimmen in über 90 % mit der WaR überein, haben aber größere „Reaktionsbreite", indem sie im Luesanfang früher positiv sind und bei behandelter Lues, namentlich bei *Lues latens*, nicht so schnell negativ werden. Auch können sie gelegentlich helfen, wenn eine WaR durch „Eigenhemmung" unbrauchbar ist. Sie versagen aber in einigen Fällen, in denen die WaR positiv ist.

Die **Trockenblut-MEINICKE-Reaktion.** 1932 gab Al. CHEDIAK in Habana bekannt, daß ein auf einem Objektträger angetrockneter Tropfen defibrinierten Blutes mit „MEINICKE-Klärungsextrakt" eine brauchbare, sehr einfache Luesuntersuchung ermöglicht. (In Amerika waren Trockenblutproben für Ty- u. a. Agglutinationen schon vorher gebräuchlich.) P. DAHR in Köln hat seit 1934 diese Probe, etwas abgeändert, in Europa bekanntgemacht. – Blutentnahme: Aus gereinigtem Ohrläppchen oder aus einer Fingerbeere fängt man einen nach Einstich ausgetretenen Blutstropfen auf einer Hälfte eines sauberen Objektträgers so auf, daß man den Tropfen von selbst darauffallen läßt; so erhält man annähernd gleich große Tropfen. Die andere Hälfte des Objektträgers dient zur Beschriftung. Es ist nicht erforderlich, Nüchternblut zu verwenden. – Der Tropfen wird mit einer Ecke eines 2. Objektträgers durch Rühren defibriniert und etwas ausgebreitet. Das Blut muß dann völlig lufttrocken werden. Nicht über der Flamme trocknen! Das angetrocknete Blut (vor Fliegen geschützt) ist noch nach mehreren Tagen (bis zu 7) für die Reaktion brauchbar, kann also weithin verschickt werden, zB in Kolonialländern. Schon geronnenes Blut (zB eingesandtes WaR-Blut) ist für diese Trockenblutprobe nicht brauchbar.

Ausführung: Herstellung einer 3,5%igen NaCl-Lösung aus *Natrium chloratum pro analysi* mit einwandfrei destilliertem Wasser; diese Lösung wird am besten jeden Tag hergestellt; sie soll nicht länger als 3 Tage verwahrt werden. Sie dient zur Lösung des Blutstropfens und zur Verdünnung des MEINICKE-Extraktes. Man bringt 0,03 cm auf den Blutstropfen, löst ihn durch Verrühren mit der Ecke eines Objektträgers und überträgt die lackfarbene Blutlösung durch Abstreifen mit einer Längskante dieses Objektträgers auf einen anderen Objektträger, auf dem ein Paraffin- oder Zeresinring von 15 mm Durchmesser angebracht wurde (zB durch Abdrücken eines in verflüssigtes Paraffin getauchten Glasrohrs von diesem Durchmesser). Der Ring verhütet, daß das Reaktionsgemisch beim Schütteln auseinanderfließt. – Extraktver-

dünnung: 1 Teil Extrakt für die MEINICKE-Klärungsreaktion II (MKR II) aus der Adlerapotheke in Hagen i. W. in einem Reagenzglas sowie 10 Teile der 3,5%igen NaCl-Lösung in einem zweiten Reagenzglas werden, also jedes für sich, 8 min in ein Wasserbad von 55–56° (nicht höher!) gestellt; dann wird beides schnell und gründlich vermischt, das Gemisch noch für 2 min ins Wasserbad gestellt und sofort darauf verwendet: 0,03 cm³ zu der Blutlösung getan. Der Objektträger kommt in eine feuchte Kammer (20 cm breite PETRI-Schale mit feuchtem Fließpapier). Die Schale wird 3 min (mit den Händen) geschüttelt. – Das Auflösen der Blutstropfen und ihr Einfüllen in den Ring macht man am besten während des Verweilens der Reagensverdünnung im Wasserbad.

Ablesen des Ergebnisses: Nach dem Schütteln bleiben die Objektträger (meist wird man mehrere Proben gleichzeitig ansetzen) noch 30–60 min bei Zimmerwärme in der feuchten Schale. Dann werden sie bei 50–80-facher Vergr. mikroskopiert. Negativ: Die Blkp sind fein verteilt geblieben und sehen beim Bewegen des Objektträgers wie fließender Sand aus. Positiv: Die Blkp sind zu mehr oder weniger groben, schwarzen Schollen verklumpt. Nach ungenügendem Defibrinieren kommen anders aussehende braune Flocken vor, die mit der Reaktion nichts zu tun haben. Man kann die Fibrinflocken nach dem Verrühren fernhalten, wenn man sie beim Abfließenlassen des Blutes mit der Objektträgerkante zurückstreicht. – Diese schnelle und sehr billige Probe ist nur sehr selten unspezifisch positiv (wenn Syphilis nicht vorliegt); bisweilen aber positiv bei Syphilis, wenn die anderen Reaktionen versagen.

Das Besondere der Trockenblutprobe liegt nicht in ihrer „Spezifität", also in ein paar Prozenten positiver Ergebnisse, die sie mehr oder weniger leistet, sondern in der Unauffälligkeit und Harmlosigkeit der Blutentnahme sowie in der billigen und schnellen Ausführung. Sie ermöglicht dadurch Massenuntersuchungen der gesunden und scheinbar gesunden Bevölkerung. Im Kölner Hygienischen Institut wurden 1937/38 so unter 180000 untersuchten Stadt- und Landbewohnern beider Geschlechter rund 0,8 % meist unbehandelte Syphilitiker herausgefunden, also rund 1500. – Zur Ausrottung der Syphilis sind deshalb gesetzliche Bestimmungen zu erstreben, welche bei Gelegenheit regelmäßiger Gesundheitsuntersuchungen diese Probe pflichtmäßig machen für alle Soldaten, Studenten, Gefolgschaftsmitglieder usw. Die Kosten würden gering sein im Vergleich zu den Riesenkosten der Geschlechtskrankheiten (vgl Gonorrhöe S. 130). Das Ziel ist ein Volk ohne Syphilis!

1938 hat GUO in Hamburg eine Abänderung des Trockenblutverfahrens angegeben, wobei statt des Defibrinierens und Antrocknens auf einem Objektträger ein Tropfen Blut in (patentiertem) Fließpapier aufgesaugt wird.

Anaphylaxie, Idiosynkrasie

1. **Das Theobald-SMITHsche Phänomen.** Es wurde 1902 in Boston beobachtet und 1905 von R. OTTO in Frankfurt a. M. als Anaphylaxie gedeutet. Das Wort soll „Schutzlosigkeit" bedeuten und müßte A-phylaxie lauten; es ist von dem Pariser Physiologen RICHET geprägt. – 1 cm³ Pferdeserum, einem Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, schadet ihm „natürlich" nicht; spritzt man demselben Tier nach 2 Wochen nochmals Pferdeserum ein, so stirbt es in wenigen Minuten schockartig. Es genügt zu diesem tödlichen Schock 0,02 cm³ Pferdeserum für ein Meerschweinchen von 250 g. – Die Sektion ergibt Lungenblähung, Ungerinnbar-

keit des Blutes, Fehlen der Blutplättchen. – Die Lungenblähung tritt auch in der Lunge eines mit Pferdeserum einmal gespritzten Meerschweinchens auf, wenn man die herausgenommene Lunge mit pferdeserumhaltiger RINGERscher Lösung durchspült. Der Schock wird also nicht vom Zentralnervensystem veranlaßt, er muß vielmehr eine Reaktion von Organzellen, vermutlich des RES, sein. – Andererseits ist die anaphylaktische Überempfindlichkeit mit Blut, also humoral und passiv, auf nichtvorbehandelte Meerschweinchen übertragbar. Sie geht auch durch die Plazenta vom anaphylaktisch gemachten Muttertier auf die Jungen über, ist also an Antikörper geknüpft. Diese Antikörper werden wohl zum Teil von den RES-Zellen absorbiert, verankert. – Der Schock, eine Reizung des Nervensystems, wird wohl von den RES-Zellen reflektorisch an die glatten Muskelfasern gelangen. – Wenn ein anaphylaktischer Schock überstanden wird, ist bei dem Meerschweinchen auch die Anaphylaxie für längere Zeit verschwunden. Man kann den Schocktod verhüten, wenn man das zweitemal sehr geringe Mengen des Pferdeserums spritzt und erst einige st später das übrige. Man nennt das ,,Desensibilisieren“.

Auch mit Di-Formoltoxoid (S. 345) ist bei Meerschweinchen echte Anaphylaxie erzeugbar. Vorbehandelte Weibchen werfen noch nach Monaten Junge, die gegen intravenöse Einspritzung von Formoltoxoid überempfindlich sind.

2. Das **SCHWARTZMANsche Phänomen,** 1928 von Gregory S. in NewYork beschrieben, zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Anaphylaxie. Man spritzt Filtrat einer Bakterienkultur (TyB, *B. coli*, Streptokokken) einem Kaninchen in die Haut, zB 0,25 cm³ einer 6tägigen Bouillonkultur. Nach 24 st spritzt man das gleiche Filtrat intravenös. Es entwickelt sich nun in 5–6 st an der ersten Einspritzstelle eine schwere Hautnekrose. Die Nekrose entsteht spezifisch nur bei gleichem hautvorbereitendem Kulturfiltrat, ebenso wie auch die Serumanaphylaxie nur Eiweiß gleicher Art betrifft. Man kann dadurch Eiweißarten oder Bakterienkulturen identifizieren.

Erklärungsversuch. Seitenkettentheorie: Die parenterale Eiweißeinverleibung erzeugt Antikörper, und zwar Eiweißlysine oder -ambozeptoren. Diese bauen nach der 2. Einspritzung das entsprechende Eiweiß zu Peptonen oder Aminosäuren ab, und zwar sofort. Dabei werden die Eiweißlysine verbraucht, und das Tier ist, wenn es den Schock überstanden hat, desensibilisiert. – Man kennt einen Pepton- und einen Histaminschock nach Einspritzung dieser Stoffe. Die Ähnlichkeit des anaphylaktischen mit dem Histaminschock läßt vermuten, daß beim anaphylaktischen Eiweißabbau Histamin frei wird. Histamin wäre dann identisch mit dem Anaphylaxiegift, dem Anaphylatoxin. – Man kann in der Tat mit kleinen Histamineinspritzungen desensibilisieren.

Praktische Bedeutung der Anaphylaxie und ähnlicher Empfindlichkeit: 1. Die **Serumschäden,** Serumschock und Serumkrankheit. Der Mensch ist durch Anaphylaxie weniger gefährdet als das besonders empfindliche Meerschweinchen; jedoch sind, wenn auch selten, Todesfälle vorgekommen (S. 351). Bei einer 2. Serumeinspritzung soll Serum von einem anderen Tier benutzt werden; auch soll nicht in die Ader gespritzt werden. – Es gibt jedoch auch Serumempfindlichkeiten, ohne daß früher Serum eingespritzt war. Es ist deshalb anzunehmen, daß parenteral auch auf anderem Wege als mit der Spritze artfremdes Antigen wirksam gemacht werden kann. Außerdem kann auch peroral artfremdes Eiweiß wirksam

werden. Verdautes Eiweiß wirkt nicht als Antigen. Vielleicht kann gelegentlich unverdautes Eiweiß auch vom Darm resorbiert werden: Wenn man einem Meerschweinchen artfremdes Eiweiß mit der Schlundsonde unmittelbar in den Dünndarm bringt, wird das Eiweiß zum Teil unverdaut resorbiert; die Verdauungsenzyme des Pflanzenfresserdarms sollen zu wenig auf Tiereiweiß eingestellt sein. – Auch von den Atemschleimhäuten kann unverdautes Antigen aufgenommen werden. Die Epithelzellen der Luftröhre und der Bronchien phagozytieren Bakterien und andere kleine Körperchen. Der Körper kann also auch auf diesem Wege organischen, antigenhaltigen Staub aufnehmen, zB Pollenkörner. So ist auch 2. **Idiosynkrasie** (ἴδιος eigentümlich, persönlich, σύνκρασις Säftemischung) erklärbar, die sicherlich nicht immer angeboren ist: Nahrungsmittel-Idiosynkrasien (Hummer, Erdbeeren und viele andere), Heuschnupfen. Es gibt sogar Sonderempfindlichkeiten für anorganische Stoffe wie jodhaltige Arzneien. Denn solche Stoffe können (vgl S. 318) mit Eiweiß gekoppelte Verbindungen bilden, zB Jodeiweiß. So ist auch erklärlich, daß jemand, der einmal eine Hautschädigung durch den Blaukreuzkampfstoff Diphenylchlorarsin davongetragen hat, durch minimale Spuren dieses Stoffes erneut erkranken kann.



Sachverzeichnis

A

Aalblutgift 348
Aasfliege 28
Aasvertilger 28
Abbau-Ernährung der Bkt 104
Abfiltern der Mikroben 116
ABO-Agglutination 362
— anthropol. Verteilung 373
— Ausschließung 368f.
— im Speichel 374
— im Sperma 374
— in Gewebezellen 374
— Selektionswert 375
— Urrassen 373
— Vererbung 368
Abortus-Bakterien 299, 320
Abortus-Bang 320, 335, 360
— bei Alastrim 294
Abrin 346
Abszesse 342
Abtrittsfliege 28
Acanthocephales 45, 61
Acanthocheilonema 55
Acaprin 82
Acarus 11, 12
Acetobacter 202
Achorion 288
Achromaticus 82
Achseldrüsenvereiterung nach Impfung 314
Actinobacterium 225
Actinomycetes 94, 100, 101, 104, 158, 180, **223** f., 276, 287, 289
Adernegel 37
Adrenalin 351
Aëdes 23–28, 270 f., 330
Afridol 124
Agalaktie der Schafe 226
Agar 110
Agglutination 164, 169 f., 177–180, 187, 195, 196, 202, 203, 214, 242–244, 247, 274, **358** f.
— heterogenische 164
— orientierende 170
—s-Lysis-Probe 249
Agglutinine 339, 340, 354, 355, **358**
— heterogenische 360
Agglutinoid 359
Agranulozytose 246
Akarus-Räuden 12
Akne 11, 211, 342
Aktinomykose 224 f.
Alastrim 294
Albinos, Resistenzmangel bei 322
Aleppo-Beule s. Orientb.
Alexine 156, 327, 381 f.
Algenpilze 277f.
Alkaligenes-Gruppe 167
Alkalysol 126
Alkohol 122 f., 126, 227, 234, 237, 262, 301, 308
— Blutprobe 122
— Desinfektion 122f.
— festigkeit von Bkt 211
Allantiasis 235
Allelie, multiple 367
Allergene 13
Allergie 13, 284, 317, 340, 342, 343, 351, **355**
Alpha-Hämolyse 148
Altenburger Milbenkäse 13
Alternaria 285
Altertumssyphilis 250
Alttuberkulin (TOA) 343
Aluminium-Formol-Toxoid (AlFT) 345
— Toxoid 352
Alysiella filiformis 201
Amblyomma-Zecke 14, 197
Ambozeptoren 327, 380 f., 386
Amerikanisten (Syph.) 250
Ammenversuch 356
Amöben 64 f., 116, 121
— ruhr 65, 179, 328
Amylobacter 240
Anaerobenserum 234, 239
Anaerobier 109, 320
Anämie 40, 51, 53, 59, 161, 282
Anaphylatoxin 386
Anaphylaxie 348, 349, 351, **385** f.
Anaplasma 82
Anatoxin 345
Ancylostoma 2, 33, 34, 45, **50** f.
Androctonus 10
Angina 142, 145, 147, 150, 155
Anguillula 45, 49, 50
Anmeldepflicht (Seuchen) 8
Annelides 11
Anopheles **23–26**, 55, 75–77, 79, 81, 117, 145
Anopluren 18, 20
Anpassung von Erregern 320
Ansteckungsverdächtig 7, 8
Antennata 10
Anthomyia 29–31
Anthrakozidin 327
Antiformin 213
Antigene 13, 107, 318, 342, 348, **354** f., 380 f., 387
Antikörper 329, 351, **354** f.
— heterogenische 270
— Spezifität 355, 381
Anti-Meningokokken-Serum 140
Antiperniziosastoff 282
Antipiol 344
Antiphagenserum 274
Antipneumokokkenserum 152, 346, 353
Antischlangenserum 348
— sepsis 114
— septik 114, 155, 316
— streptobazillenserum 184
— StrK-Pferdeserum 148
— Toxine 344, 345, 350, 351, 353, **355**
— Toxineinheit (AE) 356
— Toxinseren 239
— virus nach Besredka 344
Anzeigepflicht 7, 135, 173
Aortitis 251
Aphaniptera 15
Aphthae epizooticae 271
Aphthen (Soor) 282
Appendizitis 49, 143, 157, 200, 238
Arachnoidea 10
Argas-Zecken 14, 15, 247, 248
Aristoteles 1, 2, 4, 12, 212, 322
Arsenik 32
— esser 318
Arthigon 133, 340
Arthritis 131, 342
Arthropoden **9** f., 21, 106, 193, 198
Arthrosporen 287, 288
Articulata 11
Artenresistenz 319 f.
Asbest 325
Ascaris 2, 33 f., **45–48**
Ascomycetes 276, 278 f., 286
Asepsis 114
Aseptik 114, 155, 316
Askites-Nährböden 133, 138, 144, 245
Askosporen 275, 283

Askus-Hyphen 278
Asperpillus 18, 225, 283
Assanierung 9
Astacus 36
Astasia 66
Asteroides 225
Asthma 13, 47
Atebrin 73, 75, 77, 80, 81
Äthylalkohol s. Alkohol
Äthylenoxyd 20, 22
Äthylformiat 21
Ätzkalk 126
Auchmeromyia 32
Aufbau-Ernährung 103
Aufgußtierchen 63
Augenbindehautentzündung s. Konjunktivitis
Augenblennorrhöe 130, 131, 134, 319, 349
Augenfinnen 41
— krankheit, ägyptische 198
— probe (Rotz) 344
— würmer 30, 33, 56
AUJESZKYsche Pseudowut 263
Auraminfluoreszenz 212, 222, 223
Auslesenährböden 111, 112
— resistenz 294, 321, **332** f.
Aussatz 6, 7, 221
Austrittspforten 5
Austrocknung der Bkt 6, 116, 117, 226, 227, 228, 262, 269, 272, 295, 298
Autan-Pulver 128
Autoagglutination 366
— hämagglutination 361
— infektion 153, 155
— inokulation 313
— intoxikation 166
Autoklav 108, 121
Autotrophie 103, 275
— vakzine 143, 341, 342
AVICENNA 2
Azoospermie 130
Azoprotein-Methode 318
Azotobacter 104

B

Babesien 14, 82
Backhefe 280
Backsteinblattern 204
Bacille CALMETTE-GUERIN (BCG) 337
Bacillus aerogenes capsulatus **238**, 240
— alcaligenes 167
— amylobacter 104
— anthracis 228
— anthracoides 232
— bifermentans 239
— botulinus 101, 235 f.
Bacillus buccalis maximus 201
— butyricus 240
— ε 202
— faecalis alcaligenes 167
— fundibuliformis 200
— gyroides 232
— helixoides 232
— innutritus 240
— megatherium 286
— mesentericus 231
— mucosus ozaenae 181
— mycoides 232
— oligocarbophilus 104
— paraputrificus 240
— paratyphi alcaligenes 175
— Pasteuri 105
— perfringens **238**, 240
— phlegmonis emphysematosae **238**, 240
— phosphorescens 102
— pseudoanthracis 232
— putrificus 239
— rotans 232
— subtilis 100, 202, 226, **231**
— tetani 107, 227, 232, **233** f.
— ureae 232
— Welchii **238**, 240
Bacteriaceae 158
Bacteriophagum 273
Bacterium abortus 178
— acidi lactici 167
— aeruginosum 160
— alcaligenes 244
— cholerae-suis 178
— coli 96, 99, 101, 106, 110, 112, 122, 149, 154, 160, 164, **165** f., 173, 180, 181, 240, 242, 257, 274, 342
— — hämolysierend 167
— — mutabile 98, 105, 167, 171
— Ducreyi 184
— dysenteriae 179
— enteritidis 177
— Flexneri 169, 179, 180, 274
— fluorescens 99, 161
— gallinarum 178, 179
— Heidelberg 178
— lactis aerogenes 167
— lacunatum 184
— mallei 185
— monocytogenes 270
— nitrobacter 104
— paratyphi 96, 175, 274
— pneumoniae 181
— pneumosintes 181, 183
— prodigiosum 257
— proteus 96, 99, 141, **162** f., 166, 169, 181, 194
Bacterium proteus 198, 203, 232, 237, 342, 359, 360
— — XK (Kingsburyi) **164**, 194, 197, 198
— — X 19 (Weilii) **163**, 164, 194–198, 274, 360
— pullorum 179
— pyocyaneum 96, 163, 169, 344
— radicicola 104
— Rettgeri 179
— rhinoscleromatis 181
— Shiga-Kruse 179, 346
— Stanley 178
— tularense 188
— typhi-flavum 160, 172
— typhi-haemolyticum 243
— typhosum 168, 171, 172, 274
— Whitmori 185
— xylinum 280
Badedermatitis 37, 39
Bakelit 127
Bakteriämie 148, 156
Bakterien 113, 158, 353, 354
— agglutination 359
— Arten 98
— Atmung 101
—, autotrophe 103
—, azidophile 108
— der blauen Milch 109, 162
— der Pflanzenkrebse 162
— Filter 108, 116, 160, 262, 269, 279
— Gifte 318, 319
—, gramnegative 158
—, grampositive 201
—, hämophile 181
—, heterotrophe 103
— Leuchten 102
— Morphologie 93
— Physiologie 99
— Reich 84
— ruhr 31, 117, 179 f.
—, säurefeste 121
— Toxine 319
— Varianten 98 f.
— verflüssigende 110
Bakteriofluoreszeïn 161
Bakterioktanine 327
Bakteriologie 4, 84
Bakteriolysine 350, 380, 381
Bakteriophagen 100, 103, 107, 161, 167, 169, 172, 173, 175, 178–180, 243, 255, 256, 257, 258, 272, **273**, 330, 353, 354
— probe 170
— Therapie 180
bakterizide Stoffe 353
Baktol 126
Balanitis circ. 135, 240

Balantidienruhr 83
Balantidium 83
Ballungsreaktion, Tbk 215
Bandwürmer 9, 33, 39f., 321
Bandwurmträger 41, 42
BANG-Bakterien 112, 171, **186**, 299, 320
Bartflechte 288, 289, 290
Bartholinitis 183
Bartmückchen 23, **28**, 56
Bartonella 28, 75, 82, 199f.
Barttrichophytien 289
BASEDOW-Krankht 375
Basidien 278
Basidiomycetes 278, 291
Bauchfellentzündung 149
Bauchtyphus **168**f., 175, 179, 180, 247, 328, 331
Bauholzschädlinge 291
Baumwollkrätze 13
— staub 325
BAYER 205 71
Bazillen 158
— sporen **97**, 109, 118, 121, 126, 258
— träger 173
— X 182
BCG-Schutzimpfung 220, 337
Beggiatoa 201
Beiß (Milben) 12
Benzidin-Cu-Azetat 22
BERNSTEINsche Theorie 367
Beschälseuche 70, 73
Betriebsbeschränkung 8
Bettwanzen 17
Beulenpest 190
Bienengift 319, 347, 348
BIENSTOCKsche Bazillen 240
Bierhefen 280
— tripper 131
Bilharzia 34, 37, 38, 328, 333
Biolumineszenz 106
Bironella 24
Biskra-Beule 68
Bithynia-Schnecken 36
Bitterbiere 280
Blasenausschlag 260
— entzündung 163
— haarwurm 61
— würmer 39
Blastocystis 283
— mykosen 279
— myketen 279
Blattern 293
— Inokulation 299
Blaualgen 96, 100, **158**
— Bakterien 100
Blauer Brummer 28
Blaukeime 167
Blausäure **20–22**, 113, 192
Blausäuredurchgasung 21, 22
— vergiftung 21
Blendfilarie 27, 56
Blepharitis 11, 316
Blepharoconjunctivitis 183
Blindheit 130, 319
Blutagar 142, 143, 151, 202, 232, 233, 235, 238, 239, 243, 274, 302, 341
Blutarmut der Pferde 272
Blutart-Probe 358
Blutbild (Würmer) 34
Blutblase 14
— faktoren MN 360
— gruppen 209, 360f.
— — bestimmung 122, 364
— — — trockener Blutspuren 366, 367
— — erbformel 371
— — Untergruppen 363, 364, 367, 369
— — Urrassen 367
— — Vererbung 367
Bluthusten, endemischer 36
Blutkp.-Agglutination 355
Blutsauger 10, 32
— spenderliste 365
— — schema 366
— spirochäten 247f.
— transfusion 365f., 378
— vergiftung 310, 314
— wärme-Bakterien 99
BOAS-OPPLER-Bazillen 202
BOASsches Stuhlsieb 34
Boden-Bazillen 232
Bodo 67
Boophilus-Zecken 14
Bornaer Krankheit 257
Bornholmer Krankheit 265
Bothriocephalus 44
Bottichverfahren (HCN) 22
Botulinustoxin 107, **236**, 319
Botulismus 6, 29, 105, 176, **235**f.
Boviste 292
Bovo-Tuberkulin 344
Brachycera 23
Bradsot-Bazillen 239
Branchiata 10
Brandpilze 291
Brechdurchfall 241, 242
Brechweinstein 37, 68
Breiter Bandwurm 10, 33, **44**, 118
Bremsen 32, 33
Brennerei-Hefe 280
Brennspiritus 123
Breslauer Apparat 128
BRIGHTsche Krankheit 157
Brillenschlange 347
BRILLsche Krankheit 192, 197
Bronchiektasien 182
Bronchitis 281, 342
— spirochäten 247
BROWNsches Teilchenzittern 95
Brucella 107, 112, 158, 171, **186**, 320, 333
Brucellenträger 188
Brüsseler Abkommen 135
Bubo, klimatischer 268f.
Buccalis-Gruppe 246
Bücherskorpione 31
Buckelfliege 28
Büffellepra 222
Bügeln, Desinfektion 119
Bullinus-Schnecke 38
Buschegel 62
— gelbfieber 270
— jucken 12
Buthus-Skorpion 10
Bütschlia (Ciliata) 83
Buttersäure-Bazillen 240

C

Calcid-Entwesung 22
Calliphora-Fliege 28, 29
Capillaria hepatica 61
Caporit-Chlorung 127
Carate-Pilz 287
Carbohydrasen 105
Caryophyllaeus 39
CASONIsche Hautprobe 44
Caulobacteria 95
Cenedia dimidiata 83
Ceratitis capitata 29
Ceratium 102
Ceratophyllus 17
Ceratopogonidae 23, 28
Cercomonas 67
Certuna 81
Cestodes 33, 39
Chagasia 24
CHAGAS-Krankheit 71
Chaulmugra-Öl 223
Cheiropompholyx 290
Chemo-Synthese 103
Chemotaxis 326
Chenopodium-Öl 42, 49, 53
Chilodon 83
Chilomastix Mesnili 73
Chinarinde 75
Chinin 75, 80
Chinoplasmin 81
Chironomidae 23
Chirosoter 116
Chlamydomonas 66, 67
Chlamydosporen 282
Chlamydozoon 199
Chlor 21, 127
Chloralhydrat 162, 169
Chloramin 127
Chlorina 127
Chlorkalk 127

Chlorkresole 126
Chlorophyll 103, 106, 272
Chlorose, ägyptische 50
Choanotaenia 31
Cholangitis 35
Cholera 5, 7, 8, 9, 107, 129, **241** f., 322, 323, 326, 328, 332, 352
— nostras 176f., 241, 242
— phagen 274, 353
— tierseren 242
— vibrionen 359, 360, 381
Chortophila 29
Chrithidia 67
Chromo-Bakterien **158**, 159, 160
Chromulina 67
Chrysomyia 30
Chrysops 33, 57, 188
Chytridiaceae 277
Ciliata 63, 82
Cimicidae 17, 18
Citromyces 285
Cladosporium 285
CLAUBERG-Agar 206f.
Claviceps purpurea 285
Clonorchis 35, 36
Clostridium 227, 233
— aerofoetidum 240
— botulinum 235, 240
— butyricum 101, 240
— Chauveui 239
— fallax 240
— histolyticum 239, 240
— multifermentans 240
— oedematiens 238–240
— oedematis mal. 238, 240
— sporogenes 240
— Welchii 238, 240
Cobra 347
Coccaceae 129f.
Coccidia 74
Coccidioides 277
Coccobac. foet. ozaen. 181
Coccobacteria 98, 141
Cochlicella 35
Coelhelminthes 45
Colitis 29
Collargol 125
Colpoda 83
Colubridae 347
Comedonen 11
Compligon 133
Condylomata 261
Copepoda 10
Cordylobia 29
Coremia 284
Corixa 17
Corynebact. diphtheriae 96, 107, 108, 122, 158, 163, 181, 204, 206f., 211, 324, 342
CREDÉ-Einträufelung 134
Cristispira 246
Crotalus 347
Crustaceae 10
Cryptococcus 281
Cryptogamia 275
Ctenocephalides 17
Ctenomyces 290, 291
Culex **23**, 24, 26, 55, 81
Culicella 23
Culicidae, -inae 23
Culicoides 28, 56
Cyanophyceae 67, 96, 100, 103, 106, **158**, 201, 329
Cyanwasserstoff 21
Cyclophyllidea 40
Cyclops **10**, 44, 58
Cysticercus 41, 42
Cystomyiasis 30
Cytophaga 246

D

DAHRsche Tbk-Probe 215
DAKINsche Lösung 127
Dakryokystitis 349
Daktyloskopie 371f.
Dampfdesinfekt. 119, 120
Dampfkästen, -töpfe 119, 120
NEGRI-Körperchen 262
Daphnia 10, 159, 326
Darm-Bakterien **164**, 166, 170, 359
— egel 36
— entzündungen 161
— rickettsien 198
— spirochäten 247
— streptokokken 149
— trematoden 36
— trichinose 59
Dasselfliegen 30
Dauerausscheider **173**, 174, 192, 208, 243
Dauerlarvenfilarie 55
Debaryomyces 281
Demodex 11f.
Demodex-Räude 11
Dengue 24, 25, **271**, 321, 328, 330
Dermacentor 14, 188, 197
Dermagummit 116
Dermanyssus 12
Dermatobia 29
Dermatomykosen 5, 286, 287
Dermatophyten 286f.
Derrispulver 15
desensibilisieren 386
Desinfektion 112f.
Desinfektionsanstalten 120
— kraft, Prüfung 122
Desinfektor 113
Desinsektion 20
Desmobakterien 201
Desmolasen 105
Dhobie-itch 290
Diaptomus 44
DICK-Test 146, 357
Dicrocoelium 35
Digitalisgifte 347
Dipetalonema 28, 46, 55
Diphenylchlorarsin 387
Diphtherie 5, 114, 128, 129, 144, 147, 182, **204**f., 307, 312, 321, 322, 323, 325, 328, 332, 342, 344, 351, 352, 353, 375
— antitoxin 209, 355, 356
— Bakterien s. Corynebact
— — Vakzine 210
— Formol-Toxoid 386
— Heilserum 205, 344, 349 bis 352, 356
— Impfstoff 345
— Kulturen 111
— Schutzimpfung 205, 344 f., 357
— Toxin 107, 108, 205, 208, 209, 236, 344, 345, 355, 356, 357
— — salben 334
Diphyllobothrium 40, **44**, 45
Diplococcus crassus 141
— flavius 141
— intracellularis 138
— meningitidis s. Meningokokken
— pneumoniae 151
Diptera 23
Dipylidium 16, 17, 40, **42**
Dirnen-Untersuchung 134
Dispositions-Prophylaxe 220
Distomum 34
DÖDERLEIN-Bazillen 203
DOEHLEsche Körperchen 146
DOUGLAS-Abszeß 238
Dracunculus 46, 57f.
Drei-Gen-Theorie 365
dreigliedriger Bandwurm 43
Dreitagefieber 28, 271
Drigalski-Agar 165, 169
Drittimpfung 303, 311
Drosophila 280
Drucktopf 121
Drüsenfieber **269**, 355, 380
Drüsensaftübertragung 10
Drüsenviren 268f.
DUCREYsche Streptobkt. 184
Durchseuchungs-Immunität 183, 209, **330**f.
Durine 70
Dyshidrosis 290
Dyspepsie-Koli 167
Dysurie 157

E

Eau de Cologne 123
Eberthella 164, 168
Echinokokken 29, 40, **43**, 44, 382
Echinorhynchus 61
Echinostomum-Egel 36
Echte Pilze 274, 278f.
Ectotrichophyton 290
Eczema vaccinatum 314
Egel, Egellarven 34, 36
Ehegesetz 9, 219
Ehegesundheitsgesetz 131, 132, 219, 253
Ehetauglichkeit 131
Eigenblutübertragung 349
— hemmung 383, 384
— impfstoff 341
— vakzine 167
Eihautkultur 272
— lymphe 297
EIJKMAN-Koliprobe 167
Eimeria 74
Einährböden 112, 213, 342
Eingeweidewürmer 33, 34, 46
Einkind-Sterilität 130
Einschluß-Blenorrhöe 199
— konjunktivitis 198
— tierchen 199
Eintrittspforten 6
Einzelkolonien 97, 111
Ein-Zell-Kultur 97
Eisenbakterien 103
Eisschrank-Flora 161
Eitererreger 314
— kokken 129, **141**f., 294, 302, 324, 325, 344
— säckchen 145
Eiterungen 166, 301
Ekthyma 161
Ektothrix 290, 315
Ektotoxin **107**, 108, 234, 236, 237, 342
Ektotrichien 290
Ekzem 13, 205, 313, 314
Ekzema marginatum 290
Elektivstoffe 111
Elektronen-Mikroskop 92, 255
Elementarkörper **254**f., 297
Elephantiasis 55, 56, 269
Embedomonas 73
Emetin 37, 66, 83
Empusa muscae 278
Empyem 152, 163
Encephalitis 5, 7, 257, 264, 265, 266, 307, 315, 316, 319, 323
— virus 315
ENDO-Agar 165, 167, 169, 180
Endocarditis 144, 149, 381
Endolenta 148, 157, 324
Endometritis 154
Endomyces 279, 281, 282
Endothel-Rickettsien 198
Endothrix 290
Endotoxine **107**, 108, 183, 242, 342
Entamöben 64, 65, 66
Enteritis 167, 176f.
— Bkt. 117, 165, **176**f., 242, 274, 320, 333, 360
Entero-Bkt. 164
Enterobius 2, 45, 48, 49
Enterokokken 148, **149**, 151, 152, 166
Enteromonas 73
Enteromyiasis 30
Enthaarung 20
— keimung 112
— lausung 19, 20, 21
Entodinium 83
Entomophthoraceae 278
Entseuchung **112**, 113, 115, 117, 121
Entwesung 20, 22, **112**, 113
— — s-Mittel 21
— zieferung 20, 112
Enzootien 5
Enzyme der Bkt. 104
Eperythrozoon 200
Epidemie 5
Epidemiologie 5
Epidermophytien 290f.
Epididymitis 342
Epilepsie 349
Epithelioma 296
Epizootie 5
Equina 296
Erbanlagen im Plasma 329
Erbgrind 287f.
— krankengesetz 319
Erblindung 294
Erd-Bazillen 327, **231** f., 237, 238
— — sporen 118, 120, 121
— würmer 34
Eriocheir 36
Ernte-fieber 24, 250
— krätze 12
Erosio interdigit. 281
Erwachsenenserum 351
Erysipel 143–145, 302, 307, 310, 328, 342, 349
Erysipelas suum 204
Erysipeloid 203 f.
Erysipelothrix 204
Erysipelstreptok. 145, 314
Erythema autumnale 12
— nodosum 217
Erythrasma 225, 323, 324
Escherichia 164, 165
Espundia 68
Essigälchen 50
Essigsäure-Bkt. 202
Esterasen 105
Esthiomène 269
Eubacteriales 158
Euglena 66, 67, 159
Eumyketen 277, 278 f.
Europäisten 250
Eusimulium 56
Euscorpius 10
EV-Stamm 338
Exanthem, postvacc. 313
Expositionsprophylaxe 220
Extractum filicis 34

F

Fadenwürmer 33, 45
Fäkal-StrK 149, 151
Fallsucht (Finnen) 41
Fannia 29, 30, 31
Farbstoff-Bkt 112, 158
Färbung der Bkt 90
Fasciola hepatica 35
Fasciolopsis Buski 36
Fäulnis-Bkt. 104, 105, 181, 203, 342
Favus 3, **287** f., 323
— Onychomykose 288
FDA-Desinf.-Prüfg 122, 125
Febris miliaris 260
— puerperalis 154
— recurrens 247
Federlinge 20
Feigwarzen 261
Feldmäuse 260
FELTON-Einheit 152
Ferkelsterben 186
Fermente der Bkt. 104
Fettsucht, Seidenraupe 272
Feuchtes Abwaschen 116
Fieberbläschen 260
— mücken 23 f.
Filarien 6, 10, 23, 24, 25, 27, 46, **54**f.
— krätze 56
Filaroidea 46
Filzlaus 18, 20, 135
Fingerabdrücke 371 f.
Finnen 39, 40
Fischagar 162
Fischfinnen-Bandwurm 44
Flagellata 63, **66**f., 72, 159
Flatterformen 273
Flavobacterium 160
Flechten 286
Fleckenkrankheit 282, 287
Fleckfieber 6–10, 17–20, 32, 106, 163, 168, 190, **193**f., 259, 320, 323, 328, 330, 351, 353, 384
— serum 360
Flecktyphus 168, 194
Fleisch-beschau 40, 41, 42, 44

Fleischvergiftungen 176 f.
— warenfälschung 358
— wasser 109
Flexner-Phagen 274
Fliegen 9–11, 23; **28** f., 295, 308
— maden 6, 29
— papier 32
— schimmel 278
Flit 32
Flockung nach RAMON 207
Flockungsreaktionen 252, 358, 384
Flöhe 9, 11, 15 f., 20, 42, 43, 70, 192, 260, 320
Flughafenarzt 8
Fluoreszenzfärbungen 92, 247, 255, 258, 260, 261, 269, 297
— Mikroskopie 255
Flußfieber, japan. 197
Flüssigserum 112
Fokalinfektion 156, 324
Folienkolorimeter 108
Foraminifera 64
Forficula 30
Formaldehyd 21, 113, 121, **127**, 210
Formalin 21, 32, 119, **127**, 143, 262, 292, 359
Formoltoxoid 210, 239, 345
FRACASTORO 2, 3, 4, 250
Frambösie 31, **253**, 321, 328, 349, 384
FREIsche Hautprobe 269, 340
Fremdimpfstoff 341
FRIEDLÄNDER-Gruppe 180 f.
— Kapsel Bkt. 151
— Pneumo-Bkt. 181
FRIEDMANN-Impfstoff 337
Frontonia 82
Froschlaich-Kokken 151
Fruchtfliegen 29
Früherysipel 310, 314
Frühjahrskatarrh 347
Fuadin 37
Fünftagefieber 19, 20
Fungi 275 f.
FÜRBRINGER-Desinfekt. 124
Furunkulose 6, 16, **142**, 143, 232, 325, 328, 342
Fusarium aquaed. 285
Fuso-Bakterien 200, 206, 246
— spirochätose 246
Fußsohlenabdrücke 371 f.
Futterbotulismus 235
Fütterungs-Tbk. 217

G

Gabelmücke 23, 24
Gabelschwanz-Kerkar. 37
Gaffkya tetragena 153
Galalith 127
GALENOS 1, 2, 12
Gallekultur 152
Gallenbrechruhr 241 f.
Gallenwegsentzündung 161
Galt-StrK 5, 149
Gambusia 27
Gamelen 78, 79, 81
Gammarus pulex 10
Gamocystis 74
Gangraena nosocom. 237
Gär-Bkt. 104
Gärung 105, 279
Gärungsdyspepsien 282 f.
Gärungshefen 279
Gasbrand 17, 107, **237** f., 302
— Bazillen 155, 208, **237**
— Serum 234
— Sporen 118, 120, 126
— Toxin 239
Gasgangrän 237
Gasödem-Baz. 35, 154, **237**
— serum 239
Gast-Bakt. 106
Gastrodiscus 36
Gastro-enteritis 176 f.
— myiasis 30
Gastrophilus 29, 30
Geflügelcholera 338, 350
Geflügel-flöhe 17
— pocken 255, 296
— spirochäten 247
— Tbk. 216
— zecke 15
Gehirn-entzündung s. Encephalitis
— finnen 41
— hautentzündung 323
Gehörgangsekzem 208
Geißelalgen 102
— färbungen 94, 95
— tierchen 63, 66
Gelbe Bkt. 160
Gelber Galt 149
Gelbfieber 5–9, 18, 24, 25, 26, 27, 117, 258, **270**, 296, 315, 321, 323, 328, 330, 333, 339, 381
— mücke 117
— virus 270 f.
Gelbkeime 172
Gelb-kreuzkampfst. 127
— sucht, Seidenraupe 272
— sucht-Spirochäten 245, 246
Gelenkrheumatismus 157
Gelenksentzündung 157, 342
Generatorgas 192
Genickstarre 5, 7, **138** f., 307, 323, 325, 342, 346
Genital-Spirochäte 247
— Treponemose 253
Geophilus 11
Geotrichum candid. 285
Gerinnungsenzyme 347
Germanin 71
Geschlechtskrankheiten-Gesetze 7, 137
Geschwulstviren 258, 272
Geschwüre durch Flöhe 16
Gestrüpp-Fieber 197
Gesundheits-paß 8
— personal 7
Getreide-käfer 20
— milben 13
— schädlinge 291
Gewebskultur 272
Giardia 72, 73
Gießkannen-Schimmel 283
Gift-festigkeit 318
— gewöhnung 318
— immunität 318
— nattern 347
— ottern 347
— pilze 292
— resistenz 318
— spinnen 348
GILCHRIST-Mykose 281
Ginsterzecke 14
Glieder-füßer 9, 10
— tiere 11
Gliricola gracilis 20
Glockentierchen 83
Glomerulonephritis 381
Glossina **33**, 69, 70, 81, 320
Glottisödem, Leberegel 35
Glukosidasen 105
Glühen (Desinf.) 117
Glyzerin 262, 269, 298, 300, 302
— agar 213
— impfstoff 336
— lymphe 314
Glycyphagus 13
Gnitzen 23, 27
Gonargin 133
Gongylonema 46, 58
Gonokokkämie 133
Gonokokken 6, 99, 100, 107, 110, 117, 129, **130**, 132, 134, 138, 142, 154, 157, 324, 340, 342, 382
— arthritis 133
— epididymitis 130
— meningitis 133
— salpingitis 133
— vakzine 133
Gonorrhöe 5, **130** f., 323, 328, 340, 382
— Hautreaktion 133
— Provokation 131, 132, 340

Grabmilben 12
Grahamella 200
GRAM-Färbung 91, 206, 213
Granuloma malignum 269
Granulom, brasilisch. 277
Gräserasthma 346
Gregarinae 74
Grippe 265 f., 317
Grubenkopf 40, 44, 45
Grubenwurm 51
GRUBER-WIDAL-Probe 169, **171**, 173, 175, 179, 340, 359
Grüne Goldfliege 28
GUARNIERI Körperch. 294, 296 f.
Guineawurm 57 f.
Gummihandschuhe 115, 116
Gurkenkern-Bandw. 42
Gürtelrose 260
Gyropus 20

H

Haar-balgmilbe 11
— knötchen 287
— kopf 58
— linge 20
— pilze 289
— sackmilbe 11
— würmer 58
— wurmkrankheit 61
Hadernkrankheit 229
Haftzecken 14
Hakenwurm 6, 34, 45, **50** f. 117
Halsabszeß 183
Halteridium 75, 81
Haemadipsa ceylanica 62
Hämagglutinine 360 f.
Haematobia 32
Haemato-coccus 67, 159
— pinidae 18, 20
— pota pluvialis 33
Haementeria officin. 62
Haemodipsus 188, 189
Hämolyse 363–365
Hämolysin **107**, 143, 347, 354, 355, 380
Hämolyt. System 381 f.
Haemophilus-Bkt 182
— influenzae 181
— pertussis 182
Haemophysalis 14, 188
Haemo-proteidae 75
— proteus 75, 78, 81, 82
Hämorrhagine 347
Haemosporidia 73, 74, 75, 78, 82
Hämothermo-Bkt 99
Händedesinfektion 115, 116
Hängender Tropfen 89
Hansenula anomala 281
H-Antigen 359
haptophore Gruppe **208**, 357, 359, 380
Harara 28
Harnstoff-Bazillen 232
Hasenpest 188
Hausinfektionen 222
— mücke 23
— ratte 16
— schwamm 291, 292
Haut-aktinomykose 225
— eiterungen 155
— fleckung 287
— geschwüre 281
— madenfraß 29
— maulwurf 29
— milzbrand 229
— mykosen 123
— reaktion, Po-Impfung 317
— schmarotzer 11, 32
— streifen-Hakenwurm 53
— streptokokkosen 144
— u. Haarpilze 286 f.
HEBRA-Ekzem 290
Hefen 202, 279 f.
Heil-Blutegel 62
— malaria 80
— impfung 349
— serum 152, 180, 184, 210, 249, 264, 271, **349**
Heimkehrfälle 147
HEINE-MEDIN-Krkht 263 f.
Heißluftsterilisation 118, 119
Helicella 35
Heliotherapie, Tbk 217
Heliozoa 64
Helisen 347
HELLIGE-Komparator 108
Helminthologie 33
Hemiptera 17
HENRY-Flockung 77
Hepatitis epidem. 248
Herd-infektion 156 f., 324
— reaktion 340, 343
Herpes 257, 260, 315, 349
— tonsurans 289
— zoster 260
Herpetobacter repens 95
Herpetomonas 67
Hetero-antigene 355
— dera 34
— Hämagglutination 365, 380
— Hämagglutinine 375 f.
— Immun-agglutinine 375
— phyes-Arten 36
— trophie 104
— vakzine 341
Heubazillen 100, 227, 231, 257
Heufieber 346, 347
Heu-krätze 12
Heuschnupfen 346, 349, 387
Hexamethylentetramin 128
Hexapoda 10, 11
Hippelates 31, 254
Hippobosca equina 32
HIPPOKRATES 1, 2, 5, 75, 113, 212
Hirn-ödem 314
— windungsbazillen 232
Hirschfliegenfieber 33, 188
Hirudin, Hirudo 62
Histaminschock 386
Hitze 99, 100, 113, 114, **117** f., 140, 226, 227, 228, 231, 232, 233, 272, 273, 298, 308
Hochdruck-Sterilis. 121
HODGKINsche Krankht 269
Hog-Flu 266
Holotricha 82
Holz-bock 14
— pilze 292
— verzuckerung 279
— zunge 224
Hongkong-Fuß 291
Hormodendron 285
Hornhautgeschwür 151, 281
Hospitalbrand 237
Hühnercholera 256, 320
Hühner-Diphtherie 296
— Enteritis 178, 179, 360
— Leukämie 269
— Pest 272
— Typhus 170, 179
Hüllentierchen 199
Hülsenwurm 43
Humoraltheorie 326 f., 353
Hunde-bandwurm 42, 43
— floh 17
— läuse 9
— Leptospiren 249
— spulwurm 47
— staupe 265
— tollwut 263, 320
Hüpferlinge 10, 44, 58, 83
Husten-Platte 182
— der Pferde 267
Hutpilze 292
Hydatidensand 43
Hydrargyrum oxycy. 129
Hydrolasen 105
Hylemyia 29
Hymenolepis 39, 40, 42
Hyperthermo-Bkt 99, 100
Hyphen 275
Hyphomycetes 278
Hypoderma 29, 30
Hypsobia 38

I

Ichthyophthirus 83
Idiosynkrasie 45, 349, 351, 387

Idus (Nerfling) 36
Ikterus 18, 248 f., 270
— Spirochäten 115
Ileus verminosus 47
Immun-agglutinine 360
— ambozeptoren 327
— bakterizidie 380
— hämolyse 380
Immunisierung 189, 209, 264, 266, 299, **328** f., **334** f., 352
Immunität 107, 190, 194, 248, 261, 266, 316, 317, **327** f., 353
— der Seuchenerreger 333
— endemische 331
— Vererbung 329
— synökische 353
— s-Einheit (E) 356
— s-lehre 3, 293 f.
— s-züchtung 332
Immun-körper 354 f.
— stoffe 354 f.
— viruzidie 380
Impetigo cont. 19, 144, 145, 314
— vaccinata 314
Impf-anstalten 300, 301
— arzt 306
— enkephalitis 315, 316
— erysipel 145, 314, 315
— gegner 311
— geschwür 314
— gesetz 301
— immunität 294
— lähmung, Tollwut 337
— malaria 81, 349
— pocken 328, 349
— — rückfall 313
— raum 306
— schäden 310, 312 f., 316
— scheine 309
— stoff 301, 336, 341
— — mehrwertiger 341
— — nach Gins 298
— — nachweisung 309
Impfsyphilis 252, 315
Impfung 7, 308
— Belehrungsmerkblatt 304
— Einverleibungsarten 334
— shindernde Krankheiten 304, 306, 307
— simultane 352
Indolprobe 165
Infektion 4, 6
— s-herde 157
— s-immunität 218, 253
Influenza 5, 182, 183, 258, **265** f., 326, 328
— Bkt 6, 110, 131, 138, 151, 153, 181, 183, 256, **266**, 342
— Pneumonie 151, 153, 266
Influenza, Virus 182, 266, 267, 325
Infusoria 63, 82, 101, 106
Ingestions-Tbk 217
Inhalations-Milzbrand 229, 231
— Tbk 216, 217
Inhibine 209, 327
Inkubationszeit 6, 9
Inokulation 311
Insekten 10, 11, 128
— fresser 32
— pulver 15
Intertrigo 205, 213, 314
Intoxikation 4, 6
Intrakutanimpf. 308, 310
Invertase 279
Iritis 157
Ischias 157
Iso-hämagglutination 361, 365
— hämolysine 363, 364, 366
Isospora 74
Isotricha 83
Ixodidae 14

J

Jangtse-Fieber 39
Jenner 299 f.
Jod **123**, 129, 308
Jodamoeba Bütschlii 65
Johannseniella 28

K

Kaffernpocken 294
Kahmhaut-Hefen 282
Kala-Azar 27, 67, **68**
Kalabarschwellungen 57
Kälber-diphtherie 200
— lymphe 297, 301
Kaliumpermanganat 309, 310, 313
Kalkmilch 121, 126
Kälte 6, 117, 269
— agglutination 361, 363, 366
Kaltblüter-Tbk 215
Kälte-Bkt 99
Kalziumzyanid 22
Kamerunbeulen 57
Kanarienvirus 257
Kaninchen-laus 188
— virus, fixes 335, 336
Kann-Anaerobier 101
Kapsel-Bkt 96, **180** f., 342, 354
— bazillen **238**, 240
Karbamidharz 127
Karbol 125
Karbolfuchsinfärbung 212
Karbunkel 232
Kartoffel-bazillen 231
— krebs 277
— nährböden 112, 159, 179, 182
— schorf 224
Käsefliegenmade 29
Kaseosan 349
Kasernenseuche (MenK) 138
Katadyn-Verfahren 125
Katalasen 105
Katastasis 1
Katzen-floh 17
— leberegel 36
Kefir 280
Keim-fixierung 116
— gehalt der Hände 115
— träger 7, 122, 147, 173, 184, 208, 243, 269, 319, 322, 323
— verschleppung 9, 30
— zählung 111
Kellerschimmel 285
Keloid (Impfung) 313
Keratitis 131, 282
Keratomykosis 284
Kerion Celsi 290
Kerkarien 35–39
Kettenkokken 143
Keuchhusten **182** f., 307, 316, 323, 326, 346, 349
— Vakzine 183
Kindbettfieber 7, 8, 150, 154
Kinderlähme 7, 31, **263** f., 323, 331, 346, 349, 351, 356
— serum 351
Kinder-Leishmaniose 68, 69
— Scherflechte 288
Kirschfliege 29
Klapperschlange 347
Klebsiella 180
Kleider-läuse **18** f., 23, 27, 195
— motten 20
Kleienflechte 286 f.
Kleinkrebse 10, 102
Klingelthermometer 120
Klosiella 74
Knallgas-Bkt 104
Knäuelfilarie 27, 56
Knochenmarksentzündung s. Osteomyelitis
Knollenblätterschwamm 292, 346
Koagulase-Reaktion 142
Kochblutagar 181
Kochen 118
Koch, Rob. 3, 4, 86, 212, 228
Kohle-Entstehung 240
Kohlenoxyd 21, 192

Kohlen-Bkt 104
Kohlensäuredüngung 104
Kohlhernie 277
Kokkämie 148
Kokken **129** f., 158, 180, 203, 224, 237
Kolbenschimmel 283, 284
Koli-Bakteriophagen 166
— sepsis 106, 166
Kölnisches Wasser 123
Kolon-amöbe 64
— Bkt **165**, 202, 203
Kolonien 97
Kombucha 280
Kommabakterien 241
Kommensalen 104, 106, 165
Komplement **380** f.
— bindung 37, 44, 133, 185, 215, 249, 251, 317, 327, 380, 381
— schwund 270, 381
Kondylome 246
Konidienträger 283
Konidiosporen 275
Konjunktivitis 19
— bei Schafen und Rindern 199
— Koch-Weeks 183, 198
— Rickettsien 198
— Virus 198
Kontagium 2
Kontaktinfektion 295
Könurus 39
Kopepoden 44
Köpfchen-Bazillen 240
Kopf-grind 287 f.
— laus **18**–20
— schimmel 277 f.
Kopra-Krätze 13
Kori-Öfen 118
Körnerkrankheit 198
Körpertrichophytien 289
Korynebakterien 204 f., 210 f.
Kotälchen 49, 50
Kot-Bkt 118
Kotübertragung 10
Krabben 10, 36
Krämerkrätze 13
Krankheiten, endemische, epidemische, pandemische 4, 5
Krankheits-Bkt 107
— verdächtig 7
Krasis 2, 323
Krätze 3, 12, 13, 135
Kratzer 61
Krätzmilbe 9, 11, 12
Krebse 10, 11, 36
Kresol 121, **125**, 126, 140, 219, 227
Kreuzotternserum 347, 348
Kriebelmücken 23, 27, 56
Kropf 375
Krötengift 348
Krotin 346
Küchenschaben 18, 20
Kückenruhr, weiße 179
Kugelbakterien 93, 129
Kühle-Bkt 99
Kuhpocken 300, 301
— impfung **293** f., 335, 349
— virus 145, 297, 330
Kulturhefen 279
Kumys 280
Kurthia Zopfii 201
Küstenerysipel 56
Kutireaktion 343
Kyanisieren 124
Kyanophykeen s. Cyano
Kystikerkus 39, 41
Kystitis 106, 166, 342

L

Labor.-Infektionen 128
Lackmus-Milchzucker-Agar s. Drigalski-Agar
Lactobacillus acidophilus 202, 203
— arabinosus 202
— bifidus 94, 167, 203, 224
— Boas-Oppleri 202
— caucasicus 202
— Delbrueckii 202
— helveticus 202
— lactis 202
— — acidi 202
— necrodentalis 202
— odontolyticus 202
— panis 202
— pentosus 202
Laelaps stabularis 13
Laktobazillen 201 f., 280
Lamblien 72, 73, 242
Lanzettkokken 130
Lapine 297, 301
Larosis 268
Larva migrans 29
Laryngitis 245
Lathrodectes 10, 319
Laufzecken 14, 15
Lausfliege 32
Läuse 9, 10, 11, 15, **18**, 19, 20, 43, 113, 198, 247, 320
— Fleckfieber 193 f., 331
Lebensmittel-schädlinge 28
— vergiftung 176
Lebendvakzine 215, 338
Leber-egel 34, **35**, 36, 118
— fäule 35
— haarwurm 61
— Leber-Brühe 235
— nährbrühe 187
Leichentuberkel 116
Leishmania 67, 327
— brasiliensis 68
Leishmania Donovani 68
— infantum 69
— tropica 68
Leishmaniosen 28, 67, 68
Lepra 27, **221** f., 384
— Bkt 11, 31, 107, **222**, 333
— heimkehrer 223
— übertragung 11, 222
— zellen 222
Leptomonas 67
Leptopsylla 16, 17
Leptospira biflexa 249
— canicola 249, 250
— grippotyphosa 250
— hebdomadis 250
— icterohaemoglobinuriae 77, 250
— icterohaemorrhagiae 248 f.
Leptospiren 246, 248 f., 256
Leptothrichia 201, 224
Leucht-Bkt 102, 106
— symbiosen 106
Leuciscus 36
Leuconostoc mesent. 151
Leukozidin 142, 143, 326
Levaditi-Färbung 245, 252
Lichtheimia 278
Lidwinkel-Konjunktivitis 183
Limax-Amöbe 64
Limnaea 35, 39
Limnatis nilotica 62
Linguatulida 10
Lipeurus 20
Lipoide 354
Lipoid-Antikörper 383
Lippenherpes 328
Liquor cresoli sap. 125
Lister 114
Lithobius 11
Loa loa 33, 46, **56**
Löchertierchen 64
Locktonnen 26
Löffler-Geißelfärb. 255, 297
— Serum **112**, 138, 164, 184, 205, 238, 239
Lorcheln 292
Louping Ill 14, 257, **265**
Luciferin 103, 106
Lucilia 28, 29
Lues 251, 253
Luftkeime 224
Lugol-Lösung 129
Lumineszenzlampe 26
Lungen-aktinomykose 225
— bluten 47
— egel 36
— entzündung **151**, 266, 267, 325, 326, 328, 349
— gangrän 163

Lungen-pest 5, 190
— schwindsucht 337, 342, 349
— seuche (Rind) 225, 258, 335
— verpilzung 284
— würmer 10, 45, 49
Lupus 117, 217, 337
Lüsterfliege 31
Lymphadenitis 157
Lymphangitis 116, 300, 302, 342
Lymphogranuloma inguin. 135, 184, 257, **268** f.
Lyperosia irritans 32
Lysine 380, 386
Lysoform 128
Lysol **125**, 229, 234
Lysozym 6, 327
Lyssa 261, 335

M

Macracanthorhynchus 61
Madenfraß 30
Madenwurm **48**, 49, 116, 117
Madura-Fuß 225
Magenbremsen 29, 30
Maisbrand 291
Makro-Gonokokken 133
Malachitgrün 109, 111, 112, 115, 213, 286
— agar 159, 165, 169
Malaien-Filarie 55
Malaria 5, 6, 24, 25, 27, **75** f., 117, 317, 320, 321, 328, 349, 375, 384
— mücken 9, 117
— plasmodien 10, **75**, **76**, 117, 250
Malassezia furfur 287
Mal de los Pintos 287
Mallein 344
Mallophagen 20
Malmignatte 10, 319
Maltafieber 186 f.
Maltonwein 280
Mandelentzündg 200, 246
Mangrove-Fliege 57
Manson 11
Mansonioides-Mücke 55
Margaropus-Zecke 14
Masern 5, 130, 182, 209, **259**, 307, 312, 318–320, 323, 325, 326, 328, 330, 331, 346, 356
— immuniät 319
— serum 351
Mastdarmentzündung 269
— striktur 269
Mastigophora 63, **66**
Mastisol 116
Mastoiditis 151
Maul- u. Klauenseuche 5, 121, 257, **271**, 296, 304, 320, 339
— Impfung, Serum 339, 351
Mäuse 20
— bandwurm 42
— ektromelie 257
— favus 288
— laus 189
Mäuse-septikämie 203
— typhus-Bkt 178
Medinawurm 10, **57**, 58
Meerleuchten 102
Mehl-käfer, -motten 20
— würmer 9, 42
Meinicke-Reaktion 215, 384
Melania 36
Melioidosis **185**, 192, 320
Melkerknoten 261
Melophagus 32, 198
Meltau, falscher 277
— pilze 259, 285
Meningitis **138** f., 150, 151, 152, 157, 161, 163, 181, 183, 265, 266, 281
— seuchengesetz 140
— siderans 138
— tuberculosa 216, 316
Meningokokken 107, 108, 130, **138** f., 142, 157, 323, 324, 325, 342, 359
— serum 138 f., 350
— myelitis 337
Menschen-favus 288
— finnen 41
— floh 15–17, 192
— influenza 265, 266
— kopfgrind 288
— krätze 12
— läuse 18
— lymphe 301
— milzbrand 229
— pocken 296
Merkurichlorid 123
Merulius 291
Mesentericus-Sporen 122
Mesothermo-Bkt 99
Metagonimus 36
Metall-Oligodynamie 124
Methyl-alkohol 123
— phenole 125
Mianin 127
Miasmen 1, 11, 113
Microbact. psittacos. 268
Micrococcus catarrh. 141
— gazogenes 141
— gonorrhoeae 132
— melitensis 130, 186
— prodigiosus 130, **158** f.
— sycygios scarl. 141
— tetragenus 153
— ureae 105
Microfilariadiurna, malayi, nocturna, perstans 55–57
Microsporidia 74
Microsporon furfur 287
— minutissimum 225
Microsporum 288, 289
Microtus-Feldmäuse 250
Mieschersche Schläuche 74
Mietbakterien 106
Mikroorganismen jodophile 166
Mikro-Gonokokken 133
Mikroskop 87 f.
Mikrosporie **288**, 289, 323
Milben **9–15**, 20, 31, 320
— asthma 13
— Fleckfieber 197
Milch-einspritzg 342, 349
— epidemien 147, 177, 180
— hefe 280
— Nährboden 112
— pocken 294
— präzipitine 358
— säure-StrK 99, 149, 150, 162
— schimmel 285
— wein 280
Milzbrand 5, 32, 33, **227** f., 229–231, 320, 324, 325, 338, 349, 352, 357
— Bazillen 3, 117, 151, 226, 227, **228** f., 232, 239, 324, 326, 327, 338, 349
— Impfung 338
— Karbunkel 230
— Pustel 230
— Sepsis 230, 324
— Serum **230**, 231, 350, 352
— Sporen 6, 116-120, 123, 125–128, **230** f.
Milz-index (Malaria) 80
— Leishmaniosen 68
— schwellung 80, 250, 269, 353
Mineralhefe 281
Mineralisierung 105
Minutien 372
Miracidium 35
Misch-infektionen 140, 144, 209
— vakzinen 342
Mitagglutination 360
Mithradatismus 318
Mittel-meerfieber **186** f., 320, 323
— ohreiterung 161
MN-Blutfaktoren 371, 375 f.
— Nachweis in Flecken 379
— Vererbung 378
Molluscum cont. 135, **260**, 324

Monarthritis gonorrhoica 157
Monas prodigiosa 159
Monieza expansa 40
Monilia 282, 283
Mono-nukleose, infektiöse **269**, 355, 380
— spora cuspidata 326
— zytenangina 270, 380
— zyten-Rickettsien 198
Morax-Achsenfeld-Bkt 183
Morcheln 285
Mosaikkrankht 256, 272, 339
— pilze 286
— virus 256, **272**, 273, 287
Mosetig-Batist 19
Moskitos 23
Möwenkrankheit 268
Mücken 9–11, 23, 25, 26
— viren 270
Mucor 275, 278, 279, 284, 285
Mucoraceae 277
Mugil 36
Mukosus-Bkt 96
— hämolysierender 150
Mumps 5, 183, **268**, 307, 325, 326, 330, 331, 332, 351, 356
— serum 351
Müncheberger Schwein 322
Mund-amöbe 64
— oszillarien 201
— Spirochäten 246
— Streptokokken 149, 152
Murmeltierflöhe 191
Musca 29–32, 254
Muskelrheumatismus 157
— trichinose 59, 60
Muß-Anaerobier 101
Mutaflor 166
Mutterkornpilz 285
Myalgia epidemica 265
Mycetoma pedis 225
Mycobacterium 158, 211 f.
— leprae 222
— tuberculosis 6, 31, 94, 99, 100, 107, 109, 110, 112, 116, 117, 119, 126, 138, 157, **212** f., 222, 299, 315, 323, 333, 335, 337, 342, 343, 344, 382
Mycoderma 282
Mycoides-Sporen 123
Mycotorula 282
Mygale 10
Myiasis 29, 30
Mykel 275
Myketome 275
Mykosen 275, 290, 291
Mykobakterien 211, 215
Myokarditis 157
Myriopoda 11
Myzomyia 24

N

Nacht-larvenfilarie 54
— leuchte 102
Nackenkarbunkel 228
Nagana, Naganol 70, 71
Nagel-bettentzündg 281, 285
— trichophytien 289
Nähr-agar **110**, 111, 170, 235
— böden 3, **108**, 109, 111, 121
— bouillon, — brühe 109
— gelatine 109
— salzagar 165
Nahrungsmittel-Epid. 5
— idiosynkrasien 387
— milben 13
Naja haje 347
Naucoris 17
Nebenhodenentzündg 133
Necator americ. 45, 50 f.
Neger-hirsebier 280
— pocken 294
Neill-Mooser-Reaktion 195
Neisseria 132, **138**, 141
Neisser-Körnchenfärbg 206
Nekrosebazillus 200
Nekrotoxin 143
Nelken-öl 25
— wurm 39
Nemathelminthes 45
Nematocera 23
Nematoden 33, **45**, 100
Neostibosan 68
Nepa 17
Nephritis 157, 161, 314
Nephrolithiasis 157
Nerfling 36
Nervenfieber 194
Nesselgift 348
Neuralgien 157
Neurin 292
Neuritiden 342
Neurotoxin 347
Neutralrot-Trbz-Agar 165
Neutuberkulin 342
Nichtinfizieren 114
Nieren-eiterung 142
— entzündg 145, 157, 294
Nil-Teichegel 62
Nitrat-, Nitrit-Bkt 104
Nitrosomonas 104
Noctiluca miliaris 102
Noma 246
Noninfektion 115
Normal-agglutinine 360, 361
— ambozeptoren 327
— Bakterizidie 380
— Di-Antitoxin 209
Nosema 74
Nosopsyllus 16
Notonecta 17
Novo-lak 127
— tropin 349
Novy-Bazillus 238, 239
Nutallia 82
Nyssorhynchus 24

O

O-Antigen 359, 360
Oecacius hirundinis 18
Oecacta furens 28
Oestrus 30
Oharasche Krankheit 188
Oidien 275, 288
Oidium 282, 285
Oleum chenopodii 34
Omnadin 349
Onchocerca 27, 46, 55, **56**
Oncomelania 38
Ontophagus 29
Onychomycosis 281, 285
Ookystenindex 80
Oomycetales 277
Opalina ranarum 83
Ophrydium 82
Ophryoscolex 83
Ophthalmo-myiasis 30
— Tb-Reaktion 344
Opistorchis 35, 36
Opsonine 327
Optochin 111
— Blutagar 152
Orchitis 265, 268
Organ-resistenz 324
— wechsel 33
Orientbeule 28, 67, **68**
Ornithodorus 15, 247
Oropsylla-Flöhe 16, 191
Oroya-Fieber 28, 82, 199
Oscillaria 76, 201
Osmose 103
Osteomyelitis 142, 143, 151, 157
Otitis media 150, 266, 281
Oto-mycosis 278, 284
— myiasis 30
Otterngifte 347
Oulou-Fato (Wut) 263
Ovina, Ovination 296
Oxycyanat-Lösung 115
— vaselin 129
Oxydasen 105
Oxydoreduktasen 105
Oxyuris vermic. 48, 49
Ozäna 161, 163, 181, 207, 208, 342

Ozäna-Kapselbakt. 181
Ozean-Bkt 101
Ozon 127

P

Paketkokken 153
Palisadenpilze 291
Pallida-Antigen 252, 383
— vakzine 342
Panaritium 144
Pandemie 5
Panophthalmie 231
Pantoffeltierchen 83
Pantosept 127
Panzootie 5
Papageienkrkht 7, **267**, 268
Pappataci-Fieber 28, 271
Paracoccidioides 277
Paraformaldehyd 119, 127
Paragglutination 164
Paragonimus 10, 36
Para-influenza-Bkt 182
— koli-Bkt 167
— lyse 251–254, 349
— maecium 67, 82, 83
— rauschbrand 238, 239
Parasiten 104, 107
— index (Malaria) 80
— kunde 4
Parasitismus 106
Para-tuberkel-Bkt 108
— tuberkulose 215
— typhus A 7, 129, 175
— — B 165, 169, 328
— — Bkt 104, 105, **175**, 181, 274, 359
— — B-Bkt 171, 175–178, 274, 360
— — C 175, 180
— — Enteritis-Gruppe 189
— — Epidemien 176
— — Phagen 170
PARINAUD-Konjunkt. 188
Parotitis epidemica 268
Parti(alanti)gene 344
PASCHEN-Körperch. 297, 317
PASTEUR 3, 4, 86, 109, 261, 279, 335–338
Pasteurella 158, 188, **189**, 338
— pestis 191, 338
Pasteurisieren 109, 119
PAULsche Pockenprobe 298
Pediculidae 18
Pediculoides 13
Pediculus 18–20, 196
Peitschenwurm 46, **58**, 325
Pelias berus 347
Pelomyxa 64
Pelzfresser 20
Pemphigus neonat. 144
— vulgaris 260
Penicillium 159, 275, **284**, 285
Pentastomum dent. 10
Peptidasen 105
Pepton-wasser 242, 243
— schock 386
Peri-karditis 152
— pneumonie (Rinder) 225
— proktitis 200
— thecium 283
— tonitis 106, 151, 163, 166
Perlsucht 5, 112, **214**, 302, 315, 337
Perniciosa s. Tropica
Peroxydasen 105
Peru-Warze 199
Pest 5, 7–9, 18, **190** f., 320, 321, 323, 328, 340, 357
— Bkt 6, 99, 117, 151, 188, 189, **190** f., 338, 340
— brief (Paß) 9
— flöhe 9, 16, 192
— impfung 107, 388, 340
— ratten 190–192
Petermännchen-Gift 348
PETRAGNANI-Agar 286
PFEIFFERsche Infl.-Bkt 181
— scher Versuch 242, 350, 381
Pfeilgifte 240, 347
Pferde-anämie 33
— enkephalomyelitis 265
— fliegen 188
— grippe 267
— pocken 296
— serum 351, 352
— tuberkulose 214
Pflanzenviren 258
Pfriemenschwanz 48, 49
Phagen s. Bakteriophagen
— probe 170, 175
Phagozyten-Theorie 326, 327, 353
Phagozytose 6, 142, 144
Phalangium 18
Phalloidin 346
Pharyngitis variolosa 295
Phenol **125**, 227, 229, 262, 298, 302, 341, 344, 350
— agar 163
— impfstoff 336
— koeffizient 125
Phenolum liquefact. 125
Phlebitis 157
Phlebetomus **28**, 67–69, 199, 271
Phlegmone 144, 314
Phora-Fliege 28
Phosphornekrose (Tbk) 218
Photo-Synthese 103
Phthionsäure 214, 344
Phthiokol 214
Phthirus inguinalis 18
Phycomycetes 277 f., 285
Physopsis 38
Phytomastigina 66
Phytomonas 162
Phytophthora 277
Phytotoxine 346
Pian (Frambösie) 253 f.
Pichia-Kahmhefe 282
Piedra-Haarknötchen 287
Pilz-abortus 284
— agar 276, 291
Pilze 105, 158, **275** f.
Pilz-ekzeme 284
— flüssigkeit 276
— hautkrankheiten 287
— septikämie 282
— sporen 275
— — asthma 284
— watte 285
Pinselschimmel 284
Pinta-Hautflecken 287
Piophila casei 29
Pips der Hühner 296
Piroplasma 14, 75, 82
PIRQUET-Hautprobe 343, 344
Pityriasis 286 f.
Pityrosporum ovale 286
Planaria-Würmer 27
Planorbis-Schnecke 36, 38
Plasmochin 75, 81
Plasmodien 75 f.
Plasmodiophora 277
Plasmone 329
Plasmopara viticola 277
Plattwanzen 17
PLAUT-VINCENTsche Angina 205, 206, **246**, 384
Plea-Wanze 17
Plectridium 227, 233 f.
Plerokerkoid 39
Pleuraempyem 183, 200
Pleuritis 151, 265
Plica polonica 19
Pneumokokken 106, 130, 131, 138, 150, **151** f., 156, 157, 182, 208, 266, 325, 327, 342, 354, 357
— Quellungsprobe 152
— Typen u. Gruppe 152
Pneumonie 149, 150
Pneumonomycosis 278
Pocken 5, 7, 8, 9, 259, **293** f., 316–318, 328, 331, 333, 334
— Immunisierung 316
— Lymphe 320, 349
— Schutzimpfung 183
— schwarze 294
— virus 6, 10, 116, 117, 254, 256, 258, **297**, 299, 310, 315, 317, 319, 330
Podoskopie 371 f.
Podopompholyx 290
Polfärbung 189

Poliomyelitis 257, 258, **263** f., 307
Poliomyelitisserum 351
Polizei-Giftverordng 121
Pollen-Asthma 347
POLLENDER 3
Pollendera anthracis 228
Pollentoxin 346, 347
Poly-adenie 269
— arthritis 157, 245, 381
— mastigina 72
— plax serratus 189
— porus vaporarius 292
— sakcharide 354, 357, 358
— toma 66
Pombe-Hefe 280
Poro-cephalus 10
— skopie 372
PORRIER-Blau 276
Potamon-Krabbe 36
Präzipitine 357 f.
Präzipitoide 358
PREISZ-NOCARD-Bkt 211
Prodigiosin 160
Prodigiosus-Bkt 100, 115, 158 f., 256
Prokatarktis 2, 323
Prontosil 144, 145, 229, 353
Propylalkohol 123
Prostatitis 131, 342
Protargol 134, 135
Proteasen 105
Proteinkörpertherapie 342, 249, 351
Proteosoma 81
Proteus 162, 289
Protobios bacteriophagus 273
Protomonadina 67
Protoplasma-Aktiv. 349
Protozoen **62** f., 105, 106, 283, 318
Protacheaten 11
Prüfnährboden, Pilze 286
Pseudoagglutination 363, 366
— diphtherie 203, 205, 207, 210
— dysenterie 179, 180
— erysipel 313
— limax 65
— lyssa 257
— monas 101, 102, 158, **160**–162, 241
— phyllidea 40
— tetanus-Baz. 232
— tuberkulose 189, 215
— wut 263
Psilosis linguae 282
Psittakosis 7, 151, **267**, 268
Psychodidae 23, 28
Psychro-Bkt 99
Puccinia-Pilze 291
Pulex irritans 15, 192
Purpur-Bkt 96, 100, 103
Pustula maligna 230
Pyämie 310, 314
Pyelitis 342
Pyelokystitis 157, 166
Pyodermie 342
Pyokokken 142
Pyo-kyanase 161
— kyaneus-Bkt 158, **160** f., 181, 274, 342
— kyanin 161
Pyrellia cadaverina 28
Pyrogallol-Kultur **101**, 102, 232

Q

Quarantäne 8, 19
Quartana 75, 76, 78, 81
Quecksilberoxycyanid 124
Queensland-Fieber 197
Quesen (Finnen) 39
Quintan-Fieber 195, 197
Quotidiana-Fieber 76

R

Rabies 261
Rachenbräune 205
Radiolaria-Protozoen 64
Raffinose-Agar 175
Ragoletis cerasi 29
Raillietina-Bandwurm 31
Ranatra-Wanze 17
Rangelia-Protozoon 82
Rassenresistenz 209, 321
Ratin-Bkt 177, 193
Ratten 20, 191, **192**, 249
— bißspirillen 99, 245
— fleckfieber 192
— gifte 193
— läuse 200
— lepra 222
— pest 191, 192
Raubspinnen 10, 348
Räudemilben 12
Raumdurchgasung **20**, 128
Rauschbrand 238, 239
Redien (Trematoden) 35
REDIsche Viper 347
Reduviidae 17
Reichsimpfgesetz 295, 303, 305
Reichswehr-Sanitätsvorschrift 135
Reinkultur 97, 110, 111
Reisschimmel 283
Rekonvaleszentenserum 351
Rekurrens-Spirochäten s. Rückfallfieber
RES 317, 324, **326**, 349, 353, 354, 357, 386
Resistenz 157, **317** f., 353
— abnahme 224
Resistenz der Seuchenerreger 333
— Doppelinfekt. 325, 326
— Epithelschäden 325
— gegen Vakzine 309
— Kälteschäden 325
— Konstitution 323
— u. Blutgruppe 321, 322
— mangel 321
— Nährschäden 325
— Umweltschäden 323
— und Alter 323
— ursachen 326
— züchtung 322
— zunahme 326
Resol 127
Retrovakzine 300, 301
Revakzination 316
Rezeptoren 353, 357, 359
Rezidivrassen, Spiroch. 333
Rhamnose-agar 171
— brühe 125
RHAZES 2
Rheinschnake 23
Rheuma-Virus 157
Rhinitis atrophicans 181, 208
Rhinocladium Schencki 291
Rhinomyiasis 30
Rhinosklerom-Bkt 95, 181
Rhinosporidium 74, 277
Rhipicephalus-Zecke 14, 197
Rhizobium-Bkt 104
Rhizoide bei Pilzen 278
Rhizomucor 278
Rhizopoda 63
Rhizopus-Pilz 278
Rhodnius-Wanze 18
Rhodo-Bkt 100
— phykeen 110
— torula 159, 281
Rickettsia-Krankheiten 197, 328, 331
Rickettsia Prowazekii 163, **195**, 198, 324, 360
Rickettsien 32, 106, 107, 108, 163, **193** f., 258, 259
Riesenpusteln 313
Rift-Valley-Fever 257
Rinder-abortus 186
— dasselfliege 29
— finnenbandwurm 41
— läuse 20
— serum 349, 352
— spirochätose 14
— Tuberkulose 214, 217
— und Pferdewut 263
Ringelwürmer 11
Ringmosaikvirus 339
Ringprobe (Präzipitation) 357
Ringworm-Pilze 289

Rizin 346
Rizinusseifenspiritus 123
Robbenstellung, Tetanus 233
Robin 346
Rocky-Mountain-Fever 197
Roh-impfstoff 302
— kresol 125
ROSENBACH-Erysipeloid 204
Rostpilze 291
Rotalgen 110
Röteln **259**, 328, 329
Rote Ruhr 179
Rotlauf-Bkt, -impfung 204
— serum 204, 350
Rotz **185**, 320, 321, 323, 344, 382
— Bkt 112, **185**, 344
ROUS-Sarkom 257, 272 f.
Rubeolae 259
Rückenschwimmer-Wanze 17
Rückfallfieber 10, 19, 20, 168, **247**, 320
Rückfalltyphus 168
Ruderfußkrebschen 10, 44
Ruhr 5, 8, 31, 107, 116, 129, 317, 352, 360
— amöben 6, 65, 117, 192
— Bkt 110, 118, 164, 171, **179** f., 273, 359, 360
— heilseren 346
— phagen 170, 274
Rumpfmyalgie, epid. 265
Rundwürmer 33, 45

S

Saccharomycetes 279–282
Sackbrut der Bienen 272
Säftetheorie 326 f., 353
Sagrotan-Desinfekt. 126
Salbenreaktion, Tbk 343, 344
Salmiakgeist 25
Salmonella 164, 175, 178
Salpetersäure 129
Salpingitis 154, 269
Salvarsan 73, 200, 245, 248, 249, 251, 253, 254
Salzsäure 129
Salzwasser-Rotlauf 204
Samenblasenentzündg 133
Sandflöhe 9, **17**
Sanitätsflughäfen 8
Santonin 49
São-Paulo-Fieber 197
Sapotoxine 347, 354
Saprokokken 142
Saprolegniaceae-Pilze 277
Sapro-phyten 104, 107
— phytien 286 f.
Sapro-spira 246
Sarcina 105, 130, **154**
Sarco-cystis 74
— phaga-Fliege 28–30
— psylla penetrans 17
Sarcoptes scabiei 11
Sarkosporidien 74
Satellitenwachstum 182
Saug-infusorien 63
— würmer 33, **34** f.
Säure-agglutination 360
— festigkeit 211
— mantel der Haut 115
Scabies norvegica 12
Scarlatina s. Scharlach
Scarlatinoid 259
Schädlingsbekämpfg 112
Schafblutagar 184
— bremse 30
— lausfliege 32
— leberegel 35
— pocken 296
— serum 352
Schälblasen 144, 314
Schanker-Bkt 100, 184, 340
— — Vakzine 184
Scharlach 5, 8, 114, 128, **145** f., 182, 209, **259**, 307, 320–323, 325, 326, 328, 330, 332, 346, 351, 355, 356, 384
— angina 147
— impfung 148
— serum 148, 351
— streptokokken 144, **145** f., 346, 351, 357
— toxin 146
Scheidenbakterien 201
Scheuerdesinfektion 116
SCHICK-Probe **209** f., 322, 346, 357
Schimmelpilze 276, 283–285
Schistosoma 34, **37** f., 320
Schizo-saccharomyces 279, 280
— trypanum Cruci 71
Schlafkrankheit 33, **70**, 71
Schlägelform s. Plectridium
Schlammfieber 250
Schlangen-farmen 348
— gifte 319, **347**, 354, 356
— giftserum 350
Schlauchpilze 279 f.
Schleim-Bkt 96
— Fäulnis-Bkt 161
Schleimhaut-filarie 58
— Gonorrhöe 342
— kommensalen 244
— Polypen 277
— Spirochäten 246
Schlußdesinfektion 128
Schmeißfliegen 29–32
Schmetterlingsmücke 23, 28
SCHMITZ-Bkt 179
Schmutz-Bazillen 226, 237
— und Schmierinfektion 217, 222
Schnabelkerfe 17
Schnaken 23
Schneckengift 347
Schnüffelkrankheit 189
Schnupfenvirus 268
Schrauben-Bkt 93, 241 f.
Schreitwanzen 17, 18
SCHÜFFNER-Tüpfel. 78, 79
Schulverbot 8
Schutz-impfung 171, 174, 180, 193, 196, 205, 210, 220, 230, 243, 249, 258, 272, 296, **334** f.
— serum 234
Schwachsinn, angeboren 319
Schwalbenwanze 18
Schwämmchen, Soor 282
Schwanz-blasenfinnen 39
— larven, Trematoden 35, 36
Schwarmmückchen 23
SCHWARTZMAN-Phänomen 386
Schwarz-wasserfieber 77, 250
— blättrigkeit 277
Schwarzer Tod 190
Schwefel-Bkt 100, 103
— dioxyd 21
— kohlenstoff 21
Schwefelung 113
Schweigepflicht 137
Schweine-finnen 39, 41
— finnenbandwurm 40, 41
— hirtenfieber 265
— influenza 266, 335
— kratzer 61
— läuse 20
— pest-Bkt 175, 178
— rotlauf 203 f., 208, 223, 321 f.
— seuche 321 f.
— spulwurm 47, 48
— trichinose 192
— tbk 215
Schweinfurter Grün 27
Schweißfriesel 260
Schwemmkanalisation 116
Schwimmbad-Konjunktivitis 5, 199
Schwimm-käfer 27
— wanze 17
Schwingfäden 201
Scolopendra 11
Scopulariopsis-Pilz 285
Scrub typhus 197
Seebarben 36
Seifen-spiritus 123
— tripper 131

Seifol 123
Seitenkettentheorie 346, 353, 357–359, 380, 386
Selbstreinigung 106, 115
Semmelkokken 130
SEMMELWEIS 114, 154, 155
Senkungspneumonien 151
Sepsis 17, 107, 116, 144, 148, 149, 156, 166, 189, 190, 294, 301, 310, 314, 342
Serovakzination 352
Serpentarien 348
Serratia 97, **158**, 159
Serum 266, 350
— agar 144
— agglutinine 366, 367
— antitoxisches 350
— Augenprobe 352
— bakterizides 350
— Einengung 350
— exanthem 351
— Hämoglobin-Nährböden 199
— Hautquaddelprobe 352
— immunisierung 349
— krankheit 349, **352**, 380, 386
— laufzeit 350
— nährböden 111, 119, 138, 245
— Ophthalmoreaktion 352
— phenolfreies 351
— schäden, -schock 351, 386
Sesarma-Krabbe 36
Seuchen-abwehr 9
— bekämpfung 113
— desinfektion 113
— festigkeit 318
— gesetze 7, 173, 263
— gesetz (Reichs-) 7, 113, 196, 243, 271, 295
— — (preuß.) 7, 113, 176
— immunität 319
— resistenz 318
— testament 9
— überträger 11, 14
— verbreitung 9
Shigella 164
SHOPE-Fibrom 273
Sichelschimmel 285
Siebentagefieber 250
Silicosis 325
Simonsiella Mülleri 201
Simuliidae 23
Simulium-Mücken 27, 56
Siphonaptera-Flöhe 15
Skorpione 9, 10, 347, 348
Skrofulose 307, 315, 337
Smegma-Bkt 214, 215
Soda 119
Sodoku-Rattenbiß 244
Solustibosan 68
Sommerbekämpfung der Mücken 26
Sondernährböden 164
SONNENSCHEINS Hämolyseeffekt 174
Sonnentierchen 64
SONNE-Ruhr-Bkt 274
Soor 3, 205, 281, 282, 324, 325
Spalthefen 280
Spaltleib-Egel 37
Sparganum-Finne 39, 45
Spät-ausscheider 173
— erysipel 310, 315
Spathidium-Infusor 82
Spät-lähmung, diphtherische 205
— lues 342
Speischlangen 348
Sperma 348, 374
Spermatokystitis 342
Spezies-Assanierung 25
Sphaerella nivalis 159
Spinosyllus 17
Spindel-Bkt 246
— form s. Clostridium
Spinnen-tiere 9, 10, 11, 348,
— gift 319
Spirella 245
Spirillaceae 241 f.
Spirillen 241, 244
— Rattenbiß 192, 244
Spirillosen 244 f.
Spirillum 96, 244, 245
— febr. recurr. 247
Spirochäten 6, 10, 200, 206, 237, 241, **245** f., 320
— des Rückfallfiebers 9, 10, 15, 18, 99, 115, 117, 192, 245, **247** f., 333
— gelbsucht 192, **248** f., 340
— nährböden 112
Spitze Kondylome 261
Splenomegalie, ägypt. 38
Sporangien 277
Sporen 97, 122
— bazillen 97, 158, **226** f., 240, 273
— urtierchen 63, 73 f.
Sporo-kysten 35
— trichosis 291
— trichum Beurmanni 291
— zoa 63, 73 f.
Sprechversuch 160
Springseuche (Schafe) 14, 265
Springwurm 48, 49
Sproßpilze 138, **279** f., 326
Sprue 282 f.
Spulwürmer 34, 45, **46** f., 117, 151
Stäbchen-Bkt 93, **158** f.
Stallfliegen 32
Standard-Antitoxin 356
Staphylinidae-Käfer 15
Staphylokokken 31, 100, 101, 110, 114, 122, 130, **141** f., 154, 155, 157, 182, 256, 324, 325, 326, 341, 342, 249
— eiterungen 142
— furunkel 230
— Toxoid 143
— Vakzinetherapie 143
Staphylo-Yatren 341
Stärkezerleger 240
Starr-krampf 233 f.
— serum 111
Staublunge 216, 325
Stech-fliegen 10, 32
— mücken 23, 25
Stegomyia fasciata 24
Stentor 82
STEPHENS-CHRISTOPHERsche Flecke 79
Sterigmatocystis 276, 283
Sterigmen 292
Sterilisation 112, 118, 121
— Unfallverhütung 121
— fraktionierte 108–110, 119
STICHERsche Röhrchen 120, 121
Stichübertragung, kurzfristige 10
Stickstoff-Autotrophie 104
— Bkt 94, 104, 106
Stielsporenpilze 291
Stille Feiung 209, 264, 345
— Wut 261
Stinknase s. Ozäna
Stockflecken, Bücher 285
STOKESsches Gesetz 257
Stomatitis 257, 260, 271
Stomoxys 32, 229
Strahlen 117, 200
— tierchen 64
Straßenvirus 335, 336
STRAUS-Reaktion, Rotz 185
Streptococcus acidi lactici 150
— erysipelatis 145
— faecalis 149
— lactis 150, 202
— mastitidis 149, 150
— mesenterioides 96
— mucosus 150, 152
— pneumoniae 151
— putridus 150
— salivarius 148
— scarlatinae 146
— viridans 148, 151, 152, 157, 324
Streptokokken 101, 106, 107, 122, 126, 130, 131, 138, **143** f., 150, 151, 153–

157, 166, 202, 203, 205, 206, 208, 266, 267, 298, 325, 342
Streptokokken, hämolysierende 143, 144, 145, 147, 148, 154, 155, 302
— infektionen 144f.
— nichtpathogene 150
— Pyogenes-Gruppe 144
— Sepsis 148
— Toxin 146, 355
— vergrünende 145, 148, s. auch Str. viridans 149
Streptokokkosen 145
Streptothrix 223
Streptotrichosis dentium rubra 224
Strombidium-Infusor 82
Strongyloides 34, 45, **49** f.
Strudelwürmer 27
Strychnin 319
Stubenfliegen 28–**31**, 180
Sublamin 124
Sublimat 115, 121, **123**, 126, 129, 219, 229, 262, 308
— alkohol 124, 298
— ekzem 124
— nachwirkung 115
Subtertianfieber 76
Suctoria-Infusorien 63
Sulfitfuchsin-Milchzucker-Agar s. Endo-Agar
Sumatra-Milbenfieber 14, 197
Sumpfgelbfieber 270
Superinfektion 218, 253, 353
Suprarenin 351
Suspensionsprobe 122
Sycosis 143, 289, 290
Symbionten 104, 106
Symbiose 106
Synchytrium-Pilz 277
Synkyanin 162
Synökie-Immunität 107
Syphilis 2, 5, 129, 130, **250** f., 328, 342, 349, 353, 375, 383
— Fiebertherapie 253
— Serum- und Liquor-Prüfung 252
— spirochäten 99, 115, 134, 245, 246, 251, **252**, 315, 319
— Trockenblut-Probe 134, 384
Syphilitisches System 381f.

T

Tabanidae-Bremsen 33
Tabakmosaikvirus 257f.
Tabardillo-Fleckfieb. 197
Tabes 251, 349
Taches vierges 273
Taenia 40
— echinococcus 43
— lata 44
— rhynchus sagin. 41
— saginata 39, 40, **41**, 42
— solium 39, **40**, 41
TAF-Impfstoff 345
Taglarven-Filarie 56
TA-Impfstoff 345
Tarantel 10, 348
Tartarus stibiatus 68
Taubheit 294
Taufliege 280
Tausendfüßer 9, 11
Teepilz 280
Tellurpräparate 25
Tenebrio molitor 42
Tertiana 75, 76, 78, 81
Tetanus 17, 183, **233** f., 239, 302, 353, 356
— antitoxin 234, 235, 356
— neonatorum 233
— puerperalis 233
— Schutzserum 234, 239, 346, 349, 350, 356
— sporen 118, 120, 122, 126, 233, 234
— toxin 107, 108, 234, 236, 319, 324, 326, 346
— toxoid 234
Tetra-chlorkohlenstoff 53
— thionatbrühe 165, 169
Texasfieber 10, 14, **82**, 320
T-Gas 21, **22**, 192
Thallophyta 275
Thecamoebinae 64
Theileria-Protozoen 75, 82
Theobaldia-Mücke 23, 26
Theobald-Smithsches Phänomen 385
Theriak 348
Thermo-bacterium lactis 202
— präzipitation 191, 229, 231, **357**
Thioninagar 185
Thomasmehl 153, 325
Thymol 53
Tierfavuspilze 288
Tier-läuse 18, **20**, 70
— lymphe 316
— milzbrand 229
— pocken 259, 296
— schutzgesetz 108
— seuchen 7, 239, 255
— spulwürmer 47
— trypanosomen 33, 320
— versuche 108
— warzen 261
Tijwidej-Stamm 338
Timothee-Bkt 108, 215
Tinea 289
TOA-Tuberkulin 343
Tokelau-Flechte 289
Tollwurm 261
Tollwut 6, 183, **261** f., 296, 320, 323, 324, 333–336, 349
— schutzimpfung 335 f., 349
— virus 259, **262**, 324
Tönncheneierwurm 58
Tonsillen-Streptokokkosen 144
Torf-Entstehung 240
Torres-Einschlüsse 270
Torula-Sproßpilze 281
Totvakzinen 338, 339
Toxalbumine 107
Toxin-Antitoxin-Gemisch 205
Toxine 6, 107, 262, 289, 318, 329, 355 f.
Toxocara canis 47
Toxoid 208, 345, 357
Toxophore Gruppe 208
Tracheata-Gliederfüßer 10
Trachom 5, **198**, 199, 349
Traubenzuckernährböden 152, 172, 187, 188, 202, 235, 277
Trematodes 33, 34
Treponemen **250** f.
Triatoma 18, 71, 320
Trichine, Trichinella 33, 46, **58** f., 324
Trichinenschau 60
Trichinose 320, 321
— Hautprobe 60
Tricho-bilharzia ocellata 39
— cephalus-Wurm 58
— dectes-Laus 20
— dina-Infusor 83
— monas 63, **72**, 73, 101
— — Urethritis 72, 131, 135
— mycosis palmellina 224
— phytie 289 f., 315, 344
— phytin 344
— phytonpilze **289** f., 344, 315, 324
Trichosomoides-Wurm 61
Tricho-sporon Beigeli 287
— sporum gigant. 287
— strongylus 47, 54
Trichuris 46, **58**, 325
Trikresol 126
Tripper 130, 134
Trockenblut-Reaktion 253, **384**
Trockene Reinigung 116
Trocken-impfstoff 302
— lymphe 117
— nährböden 111
— serum 350
Trombicula-Milbe 12, 197

Trompeten-Bkt 215
— urtierchen 82
Tropenruhr 179
Tröpfcheninfektion 5, 147, 151, 153, 159, 160, 189, 209, 216, 219, 222, 259, 264, 265, 267, 295, 325, 331
Tropica-Malaria 76–81
Tropische Himbeerwarzen 253 f.
Trübungsreaktionen 252, 358, 384
Trüffel 285
Trypaflavin 360
Trypanosoma Brucei 70, 71
— Cruzi 10, 18, **71**
— equiperdum 70
— gambiense 70, 71
— granulosum 70
— Lewisi 69, 70
— rhodesiense 70, 71
— Theileri 70
Trypanosomen 10, 18, **69** f., 99, 318, 324
Tryparsamid 71
Trypetidae-Fliegen 29
Trypsin-Brühe 165
Tse-Tse-Fliegen 33, 70
Tsutsugamuschi-Fieber 197
Tuberkelbakterien s. auch Mycobact. 212
— Autovakzinen 342
— chemische Analyse 213
— Desinfektion 119
Tuberkulin 301, 342, 343, 357
— proben 216, 218, 219, 315, 343
— salbe 334
Tuberkulose 5, 7, 209, **212** f., 307, 315, 321, 323, 325, 333, 335, 337, 342 f., 382
— angeborene 216
— fürsorge 219 f.
— Gesetz 219
— impfstoff 337, 342 f.
— Hautverletzung 217
— sterblichkeit 333
— sputum 119, 153
— tilgung 217, 344
Tuberculosis verrucosa cutis 217
Tularämie 7, 14, 33, **188**
Tularämin 188
Tunnelanämie 51
Tunga penetrans 17
Tuscheausstrich 89
Tyndallisieren 108–110, 119
Typhoral-Dragées 340
Typhus 5, 7, 8, 31, 116, 117, 129, **168** f., 247, 316, 317, 323, 346, 359, 360
Typhus ambulatorius 168
— Bkt 9, 104, 105, 110, 112, 117, 118, 122, 124, 164, 165, **168** f., 175–179, 227, 274, 325, 359
— exanthematicus 168
— immunisierung 340
— Koli-Gruppe **164**, 320, 359
— levissimus 168
— Paratyphus-Enteritis-Gruppe 179
— phagen 170, 274
— recurrens 168
— Ruhr-Seren 170
— — Serumprobe 171
— Schutzimpfung 339/340
— Serum 360
Tyroglyphus 13
Tyrolichus casei 13

U

Überempfindlichkeit s. Allergie
— mikroskop 92
— schwemmungsfieber 14, 197
— schwemmungsschnaken 27
Ulcus chronicum elephantiasticum vulvae et ani 269
— durum 184, 251, **252**
— molle **184**, 251
— vulvae acutum 135
Uliron 136, 140, 143
Ultramikroskop 255
Ultraviolett-Mikrophotographie 255
Ultrazentrifuge 257, 354
Ulufato-Wut 263
Umgebungsuntersuchungen 140, 173, 180, 210
Ungeziefer 11, 15, 348
— Bekämpfung **20**, 112
Unnasche Flaschenbaz. 286
Urbakterien 254
Ureasen 105
Urethritis 131, 247
Urmikroben 254 f.
Uro-bacillus Pasteuri 232
— tropin 128
Urtikaria 18, 47, 53, 352
Urtierchen 62 f.
Urwaldtiere als Virusträger 270
Urzeugung 86
Ustilago-Pilze 291
Uta-Geschwür 68

V

Vaccigon 340
Vaccin (Pasteur) 338
Vaccina 296 f.,
Vaccina generalisata 313, 314
— serpiginosa 313
Vaccinolae 313
Vaginal-Abszeß 200
Vakzinalgeschwür 314
Vakzination **299**, 316, 338, 342
Vakzine-therapie 140, 261, 341, 342
— virus 257, 302
Vakuum-Formalin-Dampfdesinfektion 128
Vampirbisse 263
Variantenresistenz 332
Variola 6, **293** f., 316, 317, 318, 328, 329
— impfungen 296
— pusteln 259
— tion 295, **298**, 334
— vakzine 296, 300, 301
— virus 294, 295, 296, 302
Variolois 259, **294**, 298, 311, 316, 328
Varizellen **259** f., 293, 294, 298, 328, 329, 331
— scharlach 147
— virus 260
Vaterschaftsausschließung 365, 376, **370**, 379
Velia-Wanzen 17
Verbandstoffsterilisation 121
Verborgenehige 275
Verbrennen 113, 117, 118
Verdauungsschmarotzer 83
Vergällung, Alkohol 123
Vergärung 105
Vergoldung von Phagen 255
Verkalben 186, 278, 284
Verkehrsbeschränkung 8
Verlausung 19
Vermes 33
Verpilzung 282
Verrucae 261
Verruga peruviana 28, 82, **199**
Verschluß-Ikterus 35
Vibrio agar-liquefaciens 244
— alcaligenes 167, 244
— bacillus 226, 228
— cholerae (= comma) 6, 108, 110, 112, 227, **241** f., 325, 335, 339
— cyanogenes 162
Vibrionen 162, **241** f.
Victoriablau 255, 260, 297
Vieh-bremsen 33
— Leberegel 35
— seuchengesetz 230, 263
Viererkokken 153
Vierte Krankheit 259

Vigantol 281
Viperidae 347
Viperngifte 347
Viren 4, 100, 107, **254** f., 329, 333, 354
— adenotrope 268 f.
— Allgemeinerkrankungen 271
Viren dermotrope 146, 259
— neurotrope 261, 271, 315
— onkogene 272
— pneumotrope 265 f.
Viridans-Mukosus 150
Virulenz 107
Virus-Abbaukrankheit der Kartoffeln 272
— bubo 268 f.
— filter 256
— fixe 335
— gelbfieber 248
— influenza 267
— Konjunktivitis 198
— körperchen 107, 108, 130
— krankheiten 181, **254** f., 287, 324
— — bei Pflanzen 339
— — der Bkt 273
— lustseuche 268 f.
— meningitis 138
— seuchen, Insekten 272
— synökie 354
— träger 263, 267, 272
— Tumortheorie 273
— vaccinae 255
Viruzidie 380
Vogel-malaria 81
— milben 12
— pest 257
— spinne 10
Vollfinnen 39
Vorticella-Infusorien 83
Vulvovaginitis gon. 132

W

Wachsmotten 20
Wadenstecher 32
Wander-Baz. 163, 232
— ratte 16
Wangenbrand 246
Wanzen 11, 15, **17**, 18, 20
— bekämpfung 18
— zecken 15
Warzen 261
Wäscherjucken 290
Wasserbakt. violette 160
Wasser-blasen 39, 43
Wasser-dampfdesinfektion 119
— desinfektion 125
— Epidemien 180
— flöhe 10, 83, 159, 326
— infusorien 82
— krebs 246
— läufer (Wanzen) 17
Wassermann-Reaktion (WaR) 122, 143, 184, 223, 246, 247, 251–254, **383** f.
Wasser-pilze 277
— pocken 259 f.
— skorpione 17
— spirochäten 245
— trink-Krankheit 167
— wanzen 17, 27
— zikade 17
Weberknechte, Spinnen 18
Wechselfieber s. Malaria 75
Weicher Schanker **184**, 340, 349
Weichselzopf 19
Weiderot 14, 82
WEIL- FELIXsche Reaktion **163** f,. 196–198, 360
WEILsche Krankheit **248** f., 340
Weinhefen 280
Weißfisch 36
WELCH-FRÄNKELscher Baz 232, **238**, 240
Wellenfieber 186 f.
Wespengift 348
WHITMOREsche Bkt 185
Wiesenmücken s. Aëdes 23
Willia anomala 281
Wimper-infusorien 63
— larven 35, 37
— Urtierchen 82
Windpocken, Varizellen 259
Winterbekämpfung der Mücken 26
Wipfelkrankheit 272
Wirts-Immunität 107, 353
— wechsel 33
Wölfin, Lyssa 261
Wolhynisches Fieber 197
Wollhandkrabbe 36
Wuchereria 46, 54
Wund-madenfraß 29
— rose 145, 307
— scharlach 147
Wurmeier 9, 31, 33, 34, 116, 118, 121
Würmer 11, 33 f., 318
Wurm-farn 53
— fortsatzentzündung 157
— immunität 40, 328
— spinnen 10
Wurstvergiftung 235 f.
Wurzel-Bazillen 232
— Fliegen 29
— Füßer 63

X

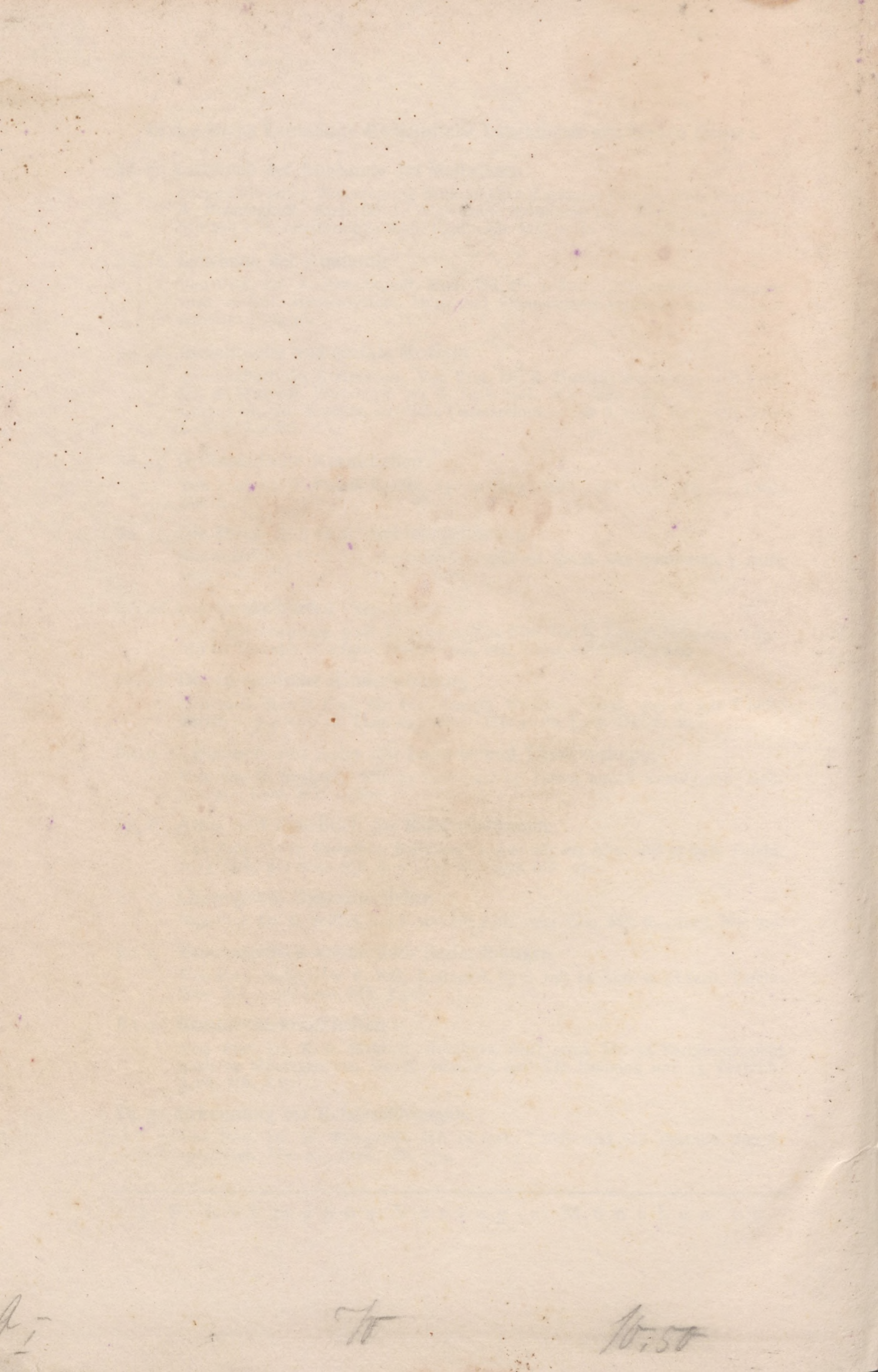
Xerose-Bkt 211
Xenopsylla-Flöhe 16, 17, 192

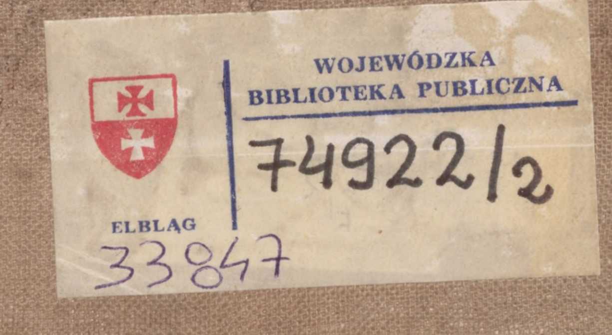
Y

Yatren 66
Yaws, Frambösie 253 f.
Yoghurt-Bkt 100

Z

Zahn-Eiterungen 155
— fäule 148
— fleisch bei Maul- u. Klauenseuche 271
— fraß, -karies 148
— pulpa-Entzündg 145
— streptokokken 144, 148
— wurzelgranulome
Zebrina-Schnecke 35
Zecken 10, 11, **14**, 15, 106, 188, 247, 248, 320
— Fleckfieber 197
— lähme 14
Zellulartheorie 326, 353
Zellulosezersetzer 224
Zephirol 119, 126
Zervikal-Gonorrhöe 130
Ziegenpeter 268
Ziegleranämie 51
Zoo-chlorellen 82
— mastigina 66
— nosen 5
Zucker-Pepton-Agar 276
Zungenfliegen 32, 70
— würmer 10
Zweiflügler 11, **23**, 348
Zweigfädenbakt 223 f.
Zweigläserprobe 131
Zweitherde, Fokalinf. 157
Zwergbandwurm 42
Zwillinge, Blutgr. 370, 371
Zwischenwirte 6, 39
Zygomycetales 277
Zyklon-B **22**, 192
Zymase 105, 279
zymophore Gruppe 359




WOJEWÓDZKA
BIBLIOTEKA PUBLICZNA
74922/2
ELBLĄG
33847